

Université de Montréal

Faiblesse, incoordination et performance motrice
du membre supérieur chez le sujet hémiparétique

par
Catherine Mercier

École de réadaptation
Faculté de médecine

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de Philosophiæ Doctor (Ph. D.)
en sciences biomédicales (option réadaptation)

avril, 2003

© Catherine Mercier, 2003



w

4

U58

2003

V.130

Direction des bibliothèques

AVIS

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Cette thèse intitulée:
Faiblesse, incoordination et performance motrice
du membre supérieur chez le sujet hémiparétique

présentée par:
Catherine Mercier

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes:

Dr. Denis Gravel
président-rapporteur

Dr. Daniel Bourbonnais
directeur de recherche

Dr. John Kalaska
membre du jury

Dr. Jean-Louis Thonnard
examineur externe

Dr. Allan Smith
représentant du doyen de la FES

RÉSUMÉ

La faiblesse et l'incoordination sont reconnues comme étant des incapacités limitant la performance motrice du membre supérieur chez les sujets hémiparétiques suite à un accident vasculaire cérébral, mais la relation entre ces deux variables demeure obscure. Le but cette thèse était donc de clarifier cette relation, et également la relation entre ces deux incapacités et la performance motrice du membre supérieur parétique.

Le premier objectif était de caractériser la faiblesse au membre supérieur parétique et d'évaluer sa relation avec la performance motrice. Les résultats montrent que la performance du membre supérieur est corrélée avec la force de plusieurs groupes musculaires, et particulièrement avec la flexion de l'épaule et la préhension.

Le second objectif était de déterminer si l'incoordination affecte la capacité à produire de la force au membre supérieur parétique. Les résultats montrent que le membre parétique produit des patrons de moments secondaires différents de ceux du membre non parétique lors d'efforts maximaux dans un plan de mouvement spécifique. Toutefois, lors de tâches maximales exigeant la production de différentes combinaisons de moments entre l'épaule et le coude, la force maximale relative du membre parétique ainsi que les taux d'utilisation musculaire ne varient pas en fonction de la combinaison requise, suggérant que la production de force n'est pas affectée par la présence de synergies anormales.

Le troisième objectif était de caractériser les déficits de coordination bilatérale et biarticulaire dans une tâche n'étant pas limitée par la force. La tâche évaluée consistait à produire des forces sous-maximales identiques avec les deux membres supérieurs. Les résultats montrent que les sujets hémiparétiques produisent des erreurs de direction et d'intensité plus grandes que celles des sujets normaux, et ce même s'ils démontrent la capacité de produire les forces requises à l'aide de rétroaction verbale. Le quatrième objectif était de vérifier si ces erreurs pouvaient être expliquées par un modèle postulant que les commandes motrices ne sont pas adaptées à la présence de faiblesse. Les analyses démontrent que le modèle ne suffit pas à expliquer l'incoordination observée. Toutefois, les erreurs d'intensité sont associées à la faiblesse moyenne et à la proprioception alors que les erreurs de directions sont liées uniquement à la proprioception.

L'ensemble des résultats suggère que la faiblesse et l'incoordination sont deux incapacités distinctes. Il est proposé que les déficits de coordination résultent d'une incapacité à déterminer la combinaison adéquate d'activités musculaires plutôt que de la présence de synergies anormales et irrépressibles entre les groupes musculaires.

MOTS CLÉS : accident vasculaire cérébral, hémiparésie, membre supérieur, force, coordination, performance motrice, synergies anormales, réadaptation, dynamométrie

ABSTRACT

In hemiparetic stroke patients, weakness and incoordination are acknowledged as important factors limiting motor performance but the relationship between these two variables remains unclear. The aim of this thesis was therefore to clarify this relationship, as well as the relationship between these two variables and motor performance in the paretic upper limb.

The first objective was to characterize the weakness in the paretic upper limb and assess its relationship with motor performance. The results show that upper-limb performance correlates with the relative force of several muscle groups, particularly the shoulder flexors and handgrip.

The second objective was to determine whether incoordination affects the capacity to produce force with the paretic upper limb. From the results, it can be seen that during maximal force exertion in a specific plane of motion the paretic limb produces secondary torque patterns that are different from those in the non paretic limb. However, during maximal tasks requiring the subject to produce different torque combinations between shoulder and elbow, the relative maximal force and muscular utilization ratios do not vary according to the required combination, suggesting that force production is not affected by abnormal synergy patterns.

The third objective was to characterize deficits in bilateral and interjoint coordination in a task that is not limited by the maximal force. The task assessed

was to produce identical submaximal forces with both upper limbs. The results show that hemiparetic subjects produce larger errors in direction and magnitude than control subjects, even though they demonstrate the ability to produce the required forces with verbal feedback. The fourth objective consisted in verifying whether these errors could be explained by a model postulating that motor commands are not adapted to take the weakness into account. According to the analyses, such a model does not predict the observed incoordination. However, errors in magnitude were associated with mean force and proprioception, while errors in direction were related only with proprioception.

Overall, these results suggest that weakness and incoordination are two distinct impairments. It is proposed that incoordination is due to an inability to determine the adequate combination of muscle activations rather than abnormal neural linkage between muscles.

KEYWORDS: stroke, hemiparesis, upper limb, strength, coordination, motor performance, abnormal synergies, rehabilitation, dynamometry

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ	III
ABSTRACT.....	V
TABLE DES MATIÈRES.....	VII
LISTE DES TABLEAUX	XIII
LISTE DES FIGURES	XIV
LISTE DES SIGLES ET ABBRÉVIATIONS.....	XVI
REMERCIEMENTS	XVIII
CHAPITRE I - INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE II - RECENSION DES ÉCRITS	5
2.1 FAIBLESSE AU MEMBRE SUPÉRIEUR PARÉTIQUE.....	5
2.1.1 <i>Définition de la faiblesse</i>	5
2.1.2 <i>Caractérisation de la faiblesse</i>	7
2.1.3 <i>Causes de la faiblesse suite à l'AVC</i>	10
2.1.3.1 Diminution du nombre d'unités motrices	11
2.1.3.2 Changements dans l'ordre de recrutement des unités motrices	13
2.1.3.3 Diminution de la vitesse de conduction axonale	14
2.1.3.4 Diminution de la fréquence de décharge	15

2.1.3.5 Changements dans les caractéristiques de la secousse	16
2.1.3.6 Changements dans les caractéristiques des fibres musculaires.....	17
2.1.3.7 Augmentation de la restrainte passive de l'antagoniste	19
2.1.4 <i>Faiblesse et performance motrice du membre supérieur</i>	20
2.2 INCOORDINATION AU MEMBRE SUPÉRIEUR PARÉTIQUE	21
2.2.1 <i>Définition de l'incoordination</i>	21
2.2.2 <i>Caractérisation de l'incoordination</i>	22
2.2.2.1 Récupération motrice et schèmes de mouvement stéréotypés	22
2.2.2.2 Modifications au niveau des schèmes d'activation musculaire	23
2.2.2.3 Présence de moments secondaires lors d'un effort maximal isolé..	26
2.2.2.4 Problèmes de coordination lors de tâches dynamiques de pointage	27
2.2.3 <i>Causes de l'incoordination</i>	28
2.2.3.1 Impact de l'atteinte des voies descendantes	29
2.2.3.2 Perturbations dans la commande descendante.....	34
2.2.3.3 Rôle de la plasticité.....	34
2.2.4 <i>Relation entre l'incoordination et la performance motrice</i>	36
2.3 RELATION ENTRE LA FAIBLESSE ET L'INCOORDINATION	37
2.3.1 <i>Hypothèse 1 : la faiblesse résulte de l'incoordination</i>	37
2.3.2 <i>Hypothèse 2 : l'incoordination résulte de la faiblesse</i>	38
2.3.3 <i>Hypothèse 3 : la faiblesse et l'incoordination sont des incapacités distinctes</i>	40
CHAPITRE III - PROBLÉMATIQUE	41
3.1 OBJECTIF GÉNÉRAL	41

	ix
3.2 OBJECTIFS SPÉCIFIQUES	41
3.3 PROBLÉMATIQUES SPÉCIFIQUES DES TROIS ARTICLES.....	42
3.3.1 <i>Problématique du premier article</i>	42
3.3.2 <i>Problématique du second article</i>	43
3.3.3 <i>Problématique du troisième article</i>	44
CHAPITRE IV - MÉTHODOLOGIE	46
4.1 RECRUTEMENT.....	46
4.2 APPAREILLAGE	47
4.3 PREMIÈRE COLLECTE DE DONNÉES	52
4.4 SECONDE COLLECTE DE DONNÉES	53
CHAPITRE V - ARTICLE 1 : CARACTÉRISATION DE LA FAIBLESSE ET RELATION AVEC LA PERFORMANCE MOTRICE	57
5.2 INTRODUCTION	59
5.3 METHODS	61
5.4 RESULTS	63
5.5 DISCUSSION.....	67
5.6 CLINICAL MESSAGE.....	71
CHAPITRE VI - ARTICLE 2 : EFFET DE L'INCOORDINATION SUR LA PRODUCTION DE FORCE AU MEMBRE SUPÉRIEUR PARÉTIQUE	72
6.1 ABSTRACT	73
6.2 INTRODUCTION	74
6.3 METHODS	77
6.3.1 <i>Sample</i>	77

	x
6.3.2 Procedure.....	78
6.3.3 Analysis.....	80
6.4 RESULTS	82
6.4.1 Sample description.....	82
6.4.2 Single-joint and multi-joint maximal voluntary forces.....	83
6.4.3 Secondary torques during single-joint MVF.....	85
6.4.4 Influence of torque combination on multi-joint MVF.....	87
6.5 DISCUSSION.....	89
CHAPITRE VII - ARTICLE 3 : CARACTÉRISATION DE L'INCOORDINATION ET RELATION AVEC LA FAIBLESSE.....	94
7.1 ABSTRACT.....	95
7.2 INTRODUCTION.....	96
7.3 METHODS	99
7.3.1 Sample	99
7.3.2 Procedure.....	100
7.3.2.1 Single-joint and multi-joint maximal voluntary force	100
7.3.2.2 Bilateral sub-maximal multi-joint task.....	102
7.3.3 Analysis.....	104
7.4 RESULTS	109
7.4.1 Sample description.....	109
7.4.2 Differences between forces exerted on both sides during sub-maximal bilateral task	110
7.4.3 Prediction of errors using the model taking into account the relative weakness	115

7.4.4 Prediction of mean errors using clinical characteristics	116
7.5 DISCUSSION.....	118
ANNEX 7.1.....	124
ANNEX 7.2.....	125
CHAPITRE VIII - DISCUSSION	127
8.1 RELATION ENTRE LA FAIBLESSE ET L'INCOORDINATION	128
8.1.1 Hypothèse 1 : la faiblesse apparente résulte de l'incoordination	128
8.1.2 Hypothèse 2 : l'incoordination est causée par une absence d'adaptation à la faiblesse	130
8.1.3 Hypothèse 3 : l'incoordination et la faiblesse sont deux incapacités distinctes qui varient de façon indépendante.....	132
8.2 DÉFICITS DE COORDINATION	133
8.3 IMPLICATIONS POUR LA RÉADAPTATION.....	141
8.3.1 Évaluation de la force	142
8.3.2 Évaluation de l'incoordination.....	144
8.3.3 Traitement du membre supérieur parétique	146
CHAPITRE IX - CONCLUSION.....	150
RÉFÉRENCES	152
ANNEXE A : DESCRIPTION DES ÉVALUATIONS DE LA PERFORMANCE MOTRICE.....	XX
ANNEXE B : CERTIFICATS D'ÉTHIQUE.....	XXXI
ANNEXE C : LETTRES D'ÉDITEURS.....	XXXV

ANNEXE D : CONTRIBUTIONS DES DIFFÉRENTS AUTEURS AUX ARTICLES DE LA THÈSE.....	XXXIX
ANNEXE E : DÉCLARATIONS DES CO-AUTEURS	XLI

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 5.1: Caractéristiques cliniques, fonction du membre supérieur et force relative du membre supérieur des 13 sujets.....	p.62
Tableau 5.2: Coefficients de corrélation de Spearman entre la force relative des différents groupes musculaires.....	p.64
Tableau 5.3: Coefficients de corrélation de Spearman entre la force relative du membre supérieur et la fonction du membre supérieur.....	p.64
Tableau 6.1: Fidélité interessai et intersession des moments secondaires normalisés.....	p.84
Tableau 7.1 : Caractéristiques cliniques des sujets hémipératiques.....	p.107
Tableau 7.2: Symétrie de l'intensité des forces entre les deux membres durant la tâche bilatérale sous-maximale.....	p.110
Tableau 7.3: Symétrie de la direction des forces entre les deux membres durant la tâche bilatérale sous-maximale.....	p.111

LISTE DES FIGURES

Figure 4.1: Schéma des forces et des bras de leviers utilisés pour le calcul des moments.....	p.45
Figure 4.2 : Directions cibles pour les efforts biarticulaires et combinaisons de moments requises.....	p.50
Figure 6.1: Positionnement des capteurs de force et directions des efforts durant l'évaluation des forces maximales volontaires monoarticulaires et biarticulaires.....	p.76
Figure 6.2: Force maximale volontaire moyenne et écart-type pour chaque membre dans les conditions monoarticulaire et biarticulaire.....	p.81
Figure 6.3: Moments secondaires normalisés durant les efforts maximaux monoarticulaires pour le membre supérieur parétique et non parétique.....	p.83
Figure 6.4: Comparaison des ratios des forces maximales volontaires biarticulaires entre les différentes directions.....	p.85
Figure 6.5: Ratios d'utilisation musculaire à l'épaule et au coude durant les efforts maximaux biarticulaires.....	p.86

Figure 7.1: Positionnement des capteurs de force et directions des efforts durant l'évaluation des forces maximales volontaires monoarticulaires et biarticulaires..... p. 99

Figure 7.2: Exemple d'une acquisition de données durant un essai de la tâche bilatérale chez un sujet hémiparétique..... p.101

Figure 7.3: Méthode utilisée pour calculer les erreurs observées sur la direction et l'intensité de la force produite au membre supérieur parétique (ou non dominant) par rapport au membre supérieur non parétique (ou dominant)..... p.103

Figure 7.4: Méthode utilisée pour calculer les erreurs prédites sur la direction et l'intensité de la force produite au membre supérieur parétique (ou non dominant) par rapport au membre supérieur non parétique (ou dominant)..... p. 105

Figure 7.5: Exemples de forces produites aux deux côtés durant la tâche bilatérale sous-maximale..... p. 108

Figure 7.6: Résultats obtenus pour la prédiction des erreurs dans la force produite au côté parétique à l'aide d'un modèle biomécanique prenant en ligne de compte la faiblesse relative de chaque groupe musculaire..... p. 113

Figure 7.7: Relation entre les erreurs d'intensité et les erreurs de direction des forces pour toutes les directions d'effort..... p. 114

LISTE DES SIGLES ET ABBRÉVIATIONS

ABD	abduction
ABS	absolute value
ADD	adduction
ANOVA	analyse de variance
AVC	accident vasculaire cérébral
CI	confidence interval
D	dominant
DOF	degree of freedom
EE	elbow extension
EF	elbow flexion
EMG	activité électromyographique
ER	external rotation
EXT	extension
f	female
F	force
FLEX	flexion
HG	handgrip
ICC	intraclass correlation coefficient
IR	internal rotation
L	left
m	male

MVF	maximal voluntary force
ND	non dominant
NP	non parétique
P	parétique
R	right
SD	standard deviation
SE	shoulder extension
SF	shoulder flexion
TEMPA	Test Évaluant les Membres supérieurs des Personnes Âgées
TSO	time since onset
UL	upper limb
τ	moment
θ	angle

REMERCIEMENTS

Je tiens tout d'abord à remercier mon directeur de recherche, Dr. Daniel Bourbonnais, pour ses conseils, son ouverture d'esprit et la grande confiance qu'il m'a témoignée tout au long de mes études graduées. Toutes ces années passées dans son laboratoire ont été à la fois agréables et des plus enrichissantes.

Un grand merci à tous mes collègues étudiants qui ont été impliqués de près ou de loin dans mes projets, et qui ont grandement contribué à faire de ces six années une période agréable. Je souhaite remercier tout particulièrement Martine Bertrand, avec qui j'ai étroitement collaboré pendant les trois dernières années et qui a beaucoup contribué au travail présenté dans cette thèse.

Je tiens aussi à souligner l'aide apportée par Yves Duhaime, notre assistant de recherche. Merci à Jill Tarasuk pour ses judicieux conseils sur les statistiques et la rédaction de mes articles. Merci à Michel Goyette, qui a développé les logiciels utilisés pour la collecte de donnée et m'a offert un support informatique tout long de mes travaux. Merci également à Daniel Marineau, à Jérôme Déziel et à André Dumoulin pour le support technique tout au long des collectes de données. Je veux aussi remercier les chercheurs de l'Institut de réadaptation de Montréal pour leur disponibilité et leur aide tout au long de ma formation.

Un merci tout spécial à toutes les personnes qui ont donné de leur temps pour participer à mes projets de recherche, et particulièrement aux patients qui sont venus avec enthousiasme malgré les sollicitations fréquentes et les difficultés rencontrées pour le transport.

Je veux également souligner le soutien financier de plusieurs organismes. La réalisation de l'ensemble de la programmation de recherche a été rendue possible grâce à une subvention de fonctionnement des Instituts de recherche en santé du Canada. Au cours de mes études, j'ai reçu un appui salarial du Fonds de la recherche en santé du Québec et des Instituts de recherche en santé du Canada, ainsi que plusieurs bourses de l'Université de Montréal.

Je veux exprimer toute ma gratitude à ma famille pour leur support constant pendant toutes ces années. Merci à mes parents, pour avoir été les lecteurs inconditionnels de mes premières "recherches", et m'avoir depuis sans cesse encouragée dans la poursuite de mes études. Merci à Julien, pour avoir partagé avec moi les bons moments comme les moins bons, et pour les nombreuses discussions qui m'ont aidée à faire avancer mes idées. Finalement, merci à Antoine et Émilie, pour m'avoir obligé à garder un équilibre dans ma vie et pour toute la joie qu'ils m'apportent au quotidien.

CHAPITRE I - INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue la principale source d'incapacités d'origine neurologique au Canada (Canada, 1997). Malgré une diminution de l'incidence d'AVC, sa prévalence dans la population augmente en raison de la hausse du taux de survie et du vieillissement de la population (Duncan, 1994). L'une des conséquences les plus courantes de l'AVC est une hémiparésie controlatérale à la lésion cérébrale. Chez les personnes hémiparétiques, la récupération motrice semble différente pour le membre inférieur et supérieur. En effet, il est estimé que 75 à 83% des patients survivant à l'AVC réapprennent à marcher et qu'approximativement 10% conservent des incapacités motrices sévères au membre inférieur alors que la récupération sera suffisante pour permettre l'utilisation du membre supérieur dans les activités quotidiennes dans seulement 25 à 45% des cas et que des incapacités motrices importantes vont persister chez 25 à 34% des patients (Friedman, 1990; Mayo, 1993; Nakayama et al., 1994; Olsen, 1990; Parker et al., 1986; Skilbeck et al., 1983; Wade et al., 1983). Ces données épidémiologiques mettent en exergue la nécessité de développer des approches de traitement plus efficaces pour améliorer la performance du membre supérieur parétique. Pour proposer des approches de traitement adaptées à la clientèle hémiparétique, il importe de mieux comprendre quelles sont les incapacités motrices limitant de façon importante la fonction motrice du membre supérieur, ainsi que les mécanismes sous-jacents à ces incapacités.

Jackson a décrit les problèmes affectant le contrôle moteur suite à une lésion du système nerveux central en termes de symptômes positifs et négatifs (Walsche, 1961). Les symptômes positifs sont définis comme une hyperexcitabilité ou un comportement anormal des structures neuronales intactes, celles-ci étant libérées de l'influence des structures endommagées (p. ex. les postures anormales, la spasticité, les réflexes anormaux ou exagérés). Les symptômes négatifs sont décrits comme un déficit dans la performance normale résultant de l'atteinte directe des structures cérébrales (p. ex. le choc cérébral, la faiblesse, la perte de coordination et de dextérité manuelle). Cette classification illustre bien l'antagonisme entre la vision plus traditionnelle de la réadaptation des patients hémiparétiques, qui est axée principalement vers l'élimination des symptômes positifs, et la vision plus contemporaine, qui porte davantage d'attention aux symptômes négatifs. En particulier, la faiblesse et l'incoordination sont maintenant reconnues comme des incapacités affectant la performance motrice de façon importante (Burke, 1988; Carr & Shepherd, 1998). Toutefois, bien que ces deux incapacités aient été caractérisées isolément, peu d'études se sont jusqu'à maintenant intéressées à la relation entre les deux ou encore à leur relation avec la performance motrice. L'objectif général de cette thèse est de mieux comprendre la relation entre ces deux incapacités et leur impact respectif sur la performance motrice du membre supérieur parétique.

Dans le cadre de cette thèse, la performance motrice du membre supérieur parétique est évaluée à l'aide de différents tests cliniques, soit le Test de Fugl-Meyer, le Test Doigt-Nez, le Box and Block Test et le Test Évaluant les Membres supérieurs des Personnes Agées (TEMPA). Le choix de ces instruments de

mesure pour évaluer la performance motrice repose sur plusieurs critères. D'abord, ce sont des tests qui sont couramment utilisés dans la pratique clinique au Québec. Ensuite, leurs qualités métrologiques ont fait l'objet de plusieurs études. Finalement, ils sont assez différents les uns des autres pour fournir des informations sur diverses composantes de la performance. Le Test de Fugl-Meyer requiert principalement l'exécution de différentes combinaisons de mouvements et a été développé spécifiquement pour évaluer la récupération motrice chez des sujets hémiparétiques. Le Test Doigt-Nez est un outil clinique d'évaluation de la coordination qui mesure le nombre de mouvements effectués avec le membre supérieur entre le nez et une cible dans un temps donné. Comme le Test Doigt-Nez, le Box & Block Test évalue la vitesse de mouvement, tout en tenant compte de la dextérité manuelle grossière, puisque ce test consiste à déplacer le plus rapidement possible des blocs de bois d'un compartiment à un autre. Finalement, le TEMPA comporte différentes tâches ressemblant aux activités de la vie quotidienne, parfois unilatérales, parfois bilatérales. Plusieurs de ces tâches requièrent de la dextérité fine. Dans le cadre de cette thèse, c'est la cote fonctionnelle plutôt que la vitesse d'exécution qui a été retenue comme critère d'évaluation. Ces tests sont décrits plus en détails à l'annexe A.

Selon le cadre conceptuel du Processus de production du handicap (Fougeyrollas et al., 1998), la performance motrice se situe au niveau des aptitudes, qui correspond au continuum entre les incapacités et les capacités. Comme cette dimension du cadre conceptuel englobe toute la gamme des capacités humaines des plus simples aux plus complexes, la performance motrice se retrouve au même niveau que la force et la coordination. Elle peut toutefois être considérée

comme une aptitude de plus haut niveau que la force et la coordination, puisque ces deux capacités sont des pré-requis à la performance motrice. Par conséquent, la performance motrice est probablement une aptitude qui se rapproche plus du niveau des habitudes de vie, correspondant au continuum entre les situations de handicap et la participation sociale. Toutefois, même le TEMPA, qui évalue des tâches très proches de celles réalisées dans la vie quotidienne, ne peut être considéré comme une évaluation des habitudes de vie puisqu'il est réalisé dans un contexte standardisé et ne tient pas compte de l'environnement de vie réel de la personne évaluée.

CHAPITRE II - RECENSION DES ÉCRITS

La recension des écrits est divisée en trois volets principaux : (1) la faiblesse au membre supérieur parétique ; (2) l'incoordination au membre supérieur parétique ; et (3) la relation entre la faiblesse et l'incoordination.

2.1 FAIBLESSE AU MEMBRE SUPÉRIEUR PARÉTIQUE

Cette partie se divise en quatre sections, soit (1) la définition du concept de faiblesse; (2) la caractérisation de la faiblesse; (3) les causes de la faiblesse; et (4) la relation entre la faiblesse et la performance motrice.

2.1.1 Définition de la faiblesse

Malgré le fait que la force soit évaluée fréquemment et depuis longtemps, relativement peu d'auteurs se sont attardés à définir ce concept. Bien que l'on puisse noter certaines différences entre les définitions proposées, par exemple la capacité d'un muscle versus d'un groupe de muscles, la capacité en fonction des exigences d'une tâche versus la capacité maximale, la présence de notions comme la durée, la direction, etc., il ne semble pas y avoir une évolution claire du concept à travers le temps, et aucune définition ne fait à présent l'objet d'un consensus entre les auteurs. Chaffin (1975) définissait la force statique comme

étant la capacité à produire un torque ou une force par un effort musculaire isométrique volontaire maximal, la force étant donc une quantité vectorielle, nécessitant la description à la fois de l'amplitude et de la direction de la force ou du torque appliqué. Cette définition est précise et correspond bien à la méthode utilisée pour quantifier la force dans le cadre de cette thèse. Smidt et Roger (1982) ont proposé une définition plus générale de la force, comme étant la capacité d'un muscle à produire la tension nécessaire pour maintenir une posture, initier un mouvement ou contrôler un mouvement durant des conditions de mise en charge du système musculo-squelettique. Cette définition est intéressante dans le cadre de cette thèse car elle met en évidence le lien entre la force et la performance motrice. Toutefois, "capacité à produire un torque ou de la force", tel qu'énoncé dans la définition de Chaffin, ne dépend pas uniquement de la capacité d'un muscle à produire de la tension. En effet, elle est reliée non seulement à la force contractile maximale de plusieurs muscles mais aussi à la capacité du système nerveux à recruter ces muscles de façon maximale. Cette distinction est particulièrement importante pour les sujets cérébrolésés qui peuvent présenter une capacité diminuée à recruter leurs muscles (voir section 2.1.3).

Dans le cadre de cette thèse, la faiblesse sera donc définie comme une diminution de la capacité du système neuromusculaire à produire, maintenir et contrôler la force nécessaire à un mouvement ou un effort statique donné. De façon générale, la faiblesse des groupes musculaires du membre parétique est caractérisée par une mesure de force relative, soit par rapport au côté ipsilatéral à la lésion cérébrale ou encore par rapport à des normes. Le choix de l'une ou l'autre des approches demeure controversé. D'une part, l'utilisation de normes présente des

inconvenients compte tenu que la variabilité intersujets de la force est importante. De plus, des mesures prises avec un appareillage différent de celui utilisé pour établir les normes peuvent difficilement être comparées aux normes. D'autre part, la présence de faiblesse a été rapportée pour plusieurs groupes musculaires au côté ipsilatéral (Andrews & Bohannon, 2003; Bohannon & Andrews, 1995a). Cette faiblesse ipsilatérale pourrait être attribuable à plusieurs facteurs, soit à l'atteinte des fibres cortico-spinales qui demeurent ipsilatérales (environ 10% des fibres), à une atrophie due à l'immobilisation dans les premiers temps suivant l'AVC ou encore à un mode de vie plus sédentaire avant l'AVC comparativement à la population âgée utilisée pour établir les normes (Andrews & Bohannon, 2003). Il faut souligner que les résultats montrant de la faiblesse au côté ipsilatéral à la lésion ont été obtenus chez des patients en phase aiguë et que les résultats d'une étude longitudinale suggèrent que la faiblesse ipsilatérale se résorbe, voire disparaît complètement, avec le temps (Marque et al., 1997). Ceci est supporté par le fait qu'aucune faiblesse n'a pu être mise en évidence au niveau de la main dans des études menées chez des sujets hémiparétiques chroniques (Desrosiers et al., 1996; Penta et al., 2001)

2.1.2 Caractérisation de la faiblesse

Plusieurs études ont démontré la présence d'une faiblesse résiduelle importante au côté controlatéral à la lésion, et ce même chez des sujets plusieurs années post-AVC (Ada et al., 1996; Andrews & Bohannon, 2000; Bohannon & Andrews, 1998b; Bohannon & Smith, 1987a; Colebatch & Gandevia, 1989; Colebatch et al., 1986). Toutefois, une controverse persiste en ce qui a trait à la distribution de la

faiblesse à travers les différents groupes musculaires du membre supérieur parétique. L'observation clinique, de laquelle a principalement émergé l'enseignement clinique traditionnel, suggérait une atteinte plus importante de la musculature distale que proximale, et des extenseurs comparés aux fléchisseurs. Toutefois, peu d'études ont tenté de mesurer de façon quantitative la force de différents groupes musculaires du membre supérieur parétique, et les résultats de ces études n'ont pas toujours confirmé ces observations. Au contraire, certains ont rapporté que les muscles fléchisseurs étaient plus atteints que les extenseurs (Andrews & Bohannon, 2000), alors que d'autres n'ont pas trouvé de différence (Ada et al., 1996; Bohannon & Smith, 1987a; Colebatch & Gandevia, 1989; Dewald & Beer, 2001). En accord avec l'enseignement clinique traditionnel, Colebatch et Gandevia (1989) ont trouvé une faiblesse plus marquée au niveau de la musculature distale, mais d'autres n'ont pas observé un tel phénomène (Andrews & Bohannon, 2000; Bohannon & Smith, 1987a). Cette différence pourrait s'expliquer par des différences dans les groupes musculaires évalués. Certains auteurs ont rapporté la présence de déséquilibres importants entre la force de différents groupes musculaires au niveau individuel (Colebatch & Gandevia, 1989; Lum et al., 2003), alors qu'une étude a démontré la présence d'une bonne consistance interne entre la force de divers groupes musculaires du membre supérieur parétique (Bohannon & Andrews, 1998a).

La spécificité de la faiblesse suite à un AVC a également fait l'objet d'études. Une spécificité de la faiblesse en fonction de la longueur musculaire a été mise en évidence au membre supérieur de sujets hémiparétiques chroniques, la force maximale volontaire étant relativement plus diminuée dans les positions où les

muscles sont raccourcis (Ada et al., 2000; Ada et al., 2003). Différentes explications peuvent être proposées pour ce phénomène. D'une part, il y a une réduction de la durée de la secousse lors de contractions maximales à de courtes longueurs musculaires. La faiblesse spécifique à ces longueurs pourrait donc s'expliquer par la difficulté qu'ont les sujets hémiparétiques à produire des fréquences de décharge suffisamment élevées pour atteindre la fréquence de fusion (Ada et al., 2003). D'autre part, il est possible que la spécificité de la faiblesse soit un phénomène secondaire qui apparaît avec le temps. Suite à l'AVC, les positions où les muscles sont les plus forts (positions allongées) pourraient être plus sollicitées puisque les muscles seraient trop faibles pour permettre une utilisation fonctionnelle dans les positions raccourcies (Ada et al., 2000). Ceci tendrait à creuser l'écart entre la force à différentes longueurs musculaires en renforçant spécifiquement les longueurs musculaires les plus fortes. Pour pouvoir trancher entre ces deux hypothèses, il serait nécessaire de comparer les courbes moment-angle de sujets en phases aiguë et chronique. Il est également possible que la faiblesse au membre supérieur parétique présente une spécificité en fonction de la vitesse de contraction puisque des diminutions importantes ont été observées dans le taux de développement de la force lors de contractions maximales volontaires (Canning et al., 1999). Finalement, il a été proposé que la faiblesse suite à l'AVC soit dépendante de la tâche, c'est-à-dire qu'elle varierait en fonction de la combinaison d'activations requise entre divers groupes musculaires (Beer et al., 1999). Dans cette étude, des sujets hémiparétiques et contrôles devaient produire leur force isométrique maximale en flexion ou extension du coude dans différentes conditions d'activation de l'épaule (sans contrainte ou combinée à différents pourcentages de la force maximale volontaire en abduction

ou en adduction). Les résultats suggèrent une diminution de la capacité à produire de la force dans des patrons combinant la flexion du coude et l'adduction de l'épaule ou l'extension du coude et l'abduction de l'épaule.

2.1.3 Causes de la faiblesse suite à l'AVC

Les mécanismes sous-jacents à la faiblesse suite à l'AVC sont multiples et complexes. La diminution de la force externe produite peut être causée par une diminution de la tension générée par l'agoniste ou encore par une augmentation de la restrainte imposée par l'antagoniste, que cette restrainte soit active ou passive. Les différents mécanismes proposés seront revus ici, à l'exception des diminutions de force dues à une augmentation de la restrainte active imposée par l'antagoniste, sujet qui sera traité dans les sections portant sur l'incoordination et sur la relation entre l'incoordination et la faiblesse musculaire.

Suite à un AVC, les dommages infligés aux voies descendantes réduisent considérablement la commande descendante parvenant aux motoneurones, ce qui constitue probablement l'un des mécanismes principaux à la base de la faiblesse observée chez les patients hémiparétiques (Bourbonnais & Vanden Noven, 1989). Une étude récente à l'aide de la technique de secousse interpolée a démontré une diminution significative du niveau d'activation volontaire du biceps parétique comparativement au côté non parétique (Riley & Bilodeau, 2002). Les changements centraux sont associés à plusieurs modifications au niveau des unités motrices. De plus, les patients hémiparétiques subissent souvent une période d'immobilisation de durée variable suite à l'AVC ainsi qu'une réduction

générale de leur niveau d'activité physique, ce qui peut aussi avoir des répercussions au niveau musculaire. Un grand nombre d'études ont rapporté des changements à différents niveaux du système neuromusculaire. Ces changements sont ici regroupés par catégories, soit le nombre d'unités motrices, l'ordre de recrutement, la vitesse de conduction, la fréquence de décharge, les caractéristiques de la secousse, les caractéristiques des fibres musculaires et les propriétés viscoélastiques du muscle.

2.1.3.1 Diminution du nombre d'unités motrices

Une diminution du nombre d'unités motrices fonctionnelles peut être une cause importante de faiblesse. Également, elle peut signifier une diminution de la précision du contrôle de la force si elle résulte en des unités motrices plus grosses, suite par exemple à la réinnervation collatérale de fibres musculaires orphelines par les motoneurones intacts.

Plusieurs études fournissent des preuves de changements dégénératifs subis par les motoneurones. De nombreux auteurs ont rapporté la présence de fibrillations et de *positive sharp waves* au niveau des muscles parétiques (Bhala, 1969; Brown & Snow, 1990; Chokroverty & Medina, 1978; Cruz Martinez, 1983; Dattola et al., 1993; Goldkamp, 1967; Johnson et al., 1975; Krueger & Waylonis, 1973). Dans la plupart des études, ces activités électriques spontanées ont été observées chez une majorité de patients, soit entre 70 et 100% des sujets. Seuls Chokroverty et Medina (1978) ont observé une fréquence d'apparition beaucoup plus basse (17% des sujets). Les fibrillations feraient leur apparition à partir de la deuxième ou

troisième semaine post-AVC, seraient maximales entre la quatrième semaine et six mois (variable selon les études) et disparaîtraient par la suite (Brown & Snow, 1990; Cruz Martinez, 1983; Goldkamp, 1967; Johnson et al., 1975; Krueger & Waylonis, 1973). Selon Johnson et ses collègues (1975), les anormalités électromyographiques tendent à disparaître avec le développement de la spasticité et du mouvement volontaire. Les fibrillations sont plus fréquentes au membre supérieur qu'inférieur, et aussi plus fréquentes dans les muscles distaux que proximaux (Bhala, 1969; Brown & Snow, 1990; Goldkamp, 1967; Johnson et al., 1975; Krueger & Waylonis, 1973). Aucune relation n'a pu être démontrée entre la présence d'anormalités électromyographiques et l'étendue des lésions cérébrales (Brown & Snow, 1990).

Ces activités électriques spontanées sont généralement considérées comme résultant de changements dans les propriétés électriques du sarcolemme secondairement à une dénervation. L'explication la plus plausible à ce jour sur la présence de ce phénomène est que certains motoneurones subiraient une dégénérescence transynaptique, secondairement à la perte d'inputs provenant des centres supérieurs (Bhala, 1969; Brown & Snow, 1990; Goldkamp, 1967). D'autres hypothèses ont aussi été avancées comme la perte d'input trophique du système nerveux central sur le muscle, qui entraînerait une instabilité dans l'équilibre du sarcolemme (Johnson et al., 1975) ou encore la présence de neuropathies causées par des compressions ou des tractions des nerfs périphériques (Chokroverty & Medina, 1978). La disparition des activités électromyographiques anormales pourrait s'expliquer par des mécanismes

adaptatifs comme la réinnervation collatérale et l'élargissement de la plaque motrice (Cruz Martinez, 1983).

Une autre étude suggérant la présence de changements dégénératifs subis par les motoneurones a estimé le nombre d'unités motrices fonctionnelles au côté parétique versus non parétique en comparant la tension produite par la secousse d'unités motrices isolées avec la réponse du muscle entier (McComas et al., 1973). Aucune différence n'a pu être mise en évidence chez les sujets avec moins de deux mois post-AVC mais chez les sujets avec plus de deux mois post-AVC, le nombre d'unités motrices fonctionnelles était réduit en moyenne de la moitié.

2.1.3.2 Changements dans l'ordre de recrutement des unités motrices

Des changements dans l'ordre de recrutement des unités motrices ont été rapportés chez des patients avec un paraparésie spastique (Grimby et al., 1974), ce qui suggère une atteinte possible du recrutement lors de lésions du système nerveux central. Par contre, de tels changements n'ont pas pu être observés par d'autres auteurs chez des patients spastiques suite à une lésion cérébrale ou à une sclérose multiple (Rosenfalck & Andreassen, 1980). Finalement, d'autres ont rapporté des changements au niveau du seuil de recrutement des unités motrices, le moment minimum pour le recrutement étant significativement plus bas du côté parétique, mais pas de changement dans l'ordre relatif de recrutement (Gemperline et al., 1995).

2.1.3.3 Diminution de la vitesse de conduction axonale

Comme pour l'ordre de recrutement, les évidences au niveau de la vitesse de conduction suite à l'AVC sont conflictuelles. Plusieurs auteurs n'ont trouvé aucun changement dans la vitesse de conduction motrice et/ou sensorielle de différents nerfs (Brown & Snow, 1990; Dattola et al., 1993; Goldkamp, 1967; McComas et al., 1973; Sutton et al., 1967; Young & Mayer, 1982). Par contre, Panin et al. (1967) ont trouvé des différences significatives entre la vitesse de conduction motrice du côté sain et du côté parétique, et ce indépendamment de l'âge des sujets, du délai post-AVC, du degré d'atteinte motrice et de la spasticité. Chokroverty et Medina (1978) ont aussi trouvé une diminution de la vitesse de conduction motrice du côté parétique, qui semblait reliée à la diminution de la température du membre parétique. Par contre, Cruz Martinez (1983) a aussi démontré une diminution de la vitesse de conduction motrice dans une étude où le membre était réchauffé s'il y avait une différence d'au moins un degré entre les deux côtés. Par conséquent, la diminution de température ne semble pas suffire à expliquer la diminution dans la vélocité de conduction. Finalement, McComas et collègues (1973), bien que n'ayant pas trouvé de différence dans la vélocité de conduction, ont trouvé une augmentation significative de la latence terminale au membre parétique comparativement au membre sain. Il est difficile de tirer une conclusion claire de ces études étant donné les résultats opposés. D'une part, il ne semble pas que l'absence de différence dans certains cas soit attribuable à un manque de puissance statistique étant donné la taille échantillonnale élevée dans plusieurs études. D'autre part, les différences démontrées par certaines études étaient minimes, bien que significatives. Par conséquent, bien qu'une diminution de la

vitesse de conduction puissent être présente suite à l'AVC, celle-ci ne semble pas suffisante pour affecter significativement la performance musculaire. Cette conclusion est appuyée par les résultats de Panin et al. (1967), qui n'ont pu mettre en évidence de relation entre la diminution de la vitesse de conduction et le degré d'atteinte motrice.

2.1.3.4 Diminution de la fréquence de décharge

Il existe des évidences indirectes et directes d'une diminution de la fréquence de décharge des motoneurones chez les sujets hémiparétiques. Les évidences indirectes découlent des études ayant démontré des modifications dans la relation force-EMG. Tang et Rymer (1981) ont observé une augmentation de la pente de l'EMG de surface en fonction de la force isométrique en flexion du coude au membre parétique chez la moitié des sujets étudiés (en absence de co-contraction de l'antagoniste). Les auteurs ont avancé que la cause la plus probable de ce changement était une réduction anormale du taux de décharge moyen des unités motrices. Visser et collègues (1985) ont démontré des changements similaires dans la relation force-EMG. Par contre, ces auteurs expliquaient les changements observés par une prédominance des unités motrices lentes, résultant soit de changements dans les propriétés des unités motrices ou d'une suppression d'unités motrices rapides (causée par leur atrophie préférentielle ou encore par la difficulté des patients à recruter ces unités motrices). Ces deux explications différentes d'un même phénomène démontrent bien la difficulté de discriminer entre un changement dans les propriétés des unités motrices isolées et un changement dans la proportion des différents types d'unités motrices faisant

ressortir les caractéristiques d'un type donné. Les évidences plus directes d'un changement dans le taux de décharge des motoneurones proviennent de l'enregistrement de l'activité d'unités motrices isolées. Rosenfalck et Andreassen (1980) ont démontré une diminution du taux de décharge pouvant être attribuable soit à des changements dans les propriétés membranaires, soit à un biais d'échantillonnage vers les unités motrices lentes. Dengler et collaborateurs (1990) ont observé une réduction non significative du taux de décharge des unités motrices à de bas niveaux de force, cette différence étant plus prononcée et significative pour des force élevées à maximales. Ils ont proposé que les patients auraient plus de difficulté à recruter les unités motrices à seuil élevé, et que même lorsqu'ils y arriveraient, ces unités ne pourraient atteindre des fréquences de décharge aussi élevées que chez les sujets contrôles. Cette diminution des fréquences de décharge peut signifier que certaines unités motrices ne peuvent parvenir à une contraction tétanique, limitant ainsi la force développée. Finalement, Gemperline et al. (1995) ont obtenu des résultats comparables, soit une diminution significative du taux de décharge chez la moitié des sujets étudiés. Tous les sujets démontraient également des déficits dans la modulation du taux de décharge durant une augmentation de la force aux muscles parétiques.

2.1.3.5 Changements dans les caractéristiques de la secousse

Différents paramètres de la secousse isométrique ont été étudiés par McComas et collègues (1973). La tension produite par une secousse maximale était diminuée au côté parétique, mais de manière non significative (potentiellement à cause de la petite taille échantillonnale). Par contre, la durée moyenne de la secousse était

significativement plus longue du côté parétique que du côté sain, ce qui signifie que la fréquence de fusion (fréquence nécessaire pour l'obtention d'une contraction tétanique) serait diminuée. Le temps de demi-relaxation ne différait pas significativement entre les deux côtés. Il faut toutefois souligner que les différences observées sont pour l'ensemble des unités motrices. Il est donc possible que la diminution de la secousse maximale moyenne et que l'augmentation de la durée de contraction soient attribuables à un nombre plus élevé d'unités motrices de type I demeurant fonctionnelles plutôt qu'à un changement dans le comportement des unités motrices. Young et Mayer (1982) ont aussi observé une légère augmentation de la durée moyenne de contraction lors d'une secousse. Lorsque les unités motrices étaient classifiées en rapides et lentes, l'augmentation était significative pour les unités rapides mais pas pour les unités lentes. De plus, une augmentation significative de la tension générée a été observée chez les sujets chroniques, particulièrement dans les unités lentes. Ces résultats suggèrent une tendance vers une plus grande homogénéité des unités motrices chez les sujets hémiparétiques. De plus, un type d'unités motrices lentes et fatigables, absent chez les sujets sains, a été identifié pour 21% des unités motrices dans le groupe de patients chroniques (Young & Mayer, 1982).

2.1.3.6 Changements dans les caractéristiques des fibres musculaires

Au niveau des types de fibres, l'étude de biopsies de muscles parétiques démontre une prédominance de fibres de type I suite à l'AVC (Chokroverty et al., 1976; Dattola et al., 1993; Edstrom, 1970; Scelsi et al., 1984). Toutefois, les différents auteurs ne s'entendent sur l'origine de ce changement. Chokroverty et al. (1976)

ont trouvé une diminution de l'aire moyenne de transection, avec de l'atrophie dans les fibres de type I, bien que moins importante que dans les fibres de type II. Edstrom (1970) a observé une atrophie sélective des fibres de type II avec parfois une hypertrophie des fibres de type I. Par contre, Dattola et collègues (1993) ont rapporté une atrophie importante des fibres de type II ainsi qu'une diminution de la proportion de ces fibres au profit des fibres de type I, qui conservaient un diamètre normal. L'atrophie préférentielle des fibres de types II pourrait être due à l'absence d'utilisation (*disuse*) des fibres à haut seuil, alors qu'il y aurait une sur-utilisation des fibres toniques à bas seuil à cause de la spasticité ou de la désinhibition des réflexes proprioceptifs (Dattola et al., 1993; Edstrom, 1973). Par la suite, il se produirait un processus de réinnervation collatérale ou de transformation des types de fibres au profit du type I. Les résultats de Young et Mayer (1982), qui démontrent une tendance vers une plus grande homogénéité des unités motrices chez les sujets hémiparétiques, pourrait s'expliquer par un processus de transformation des unités motrices rapides vers des unités motrices lentes.

Une plus grande proportion de fibres de type I pourrait expliquer en partie la diminution de la force maximale, puisque ces fibres produisent moins de tension que les fibres de type II. De plus, un tel changement pourrait expliquer la diminution observée dans le taux de développement de la force pour les muscles parétiques étant donné que les fibres de type I sont également plus lentes que les fibres de type II.

2.1.3.7 Augmentation de la restrainte passive de l'antagoniste

En plus des changements dans la capacité contractile des muscles, une diminution de la force externe peut être attribuable à une augmentation de la restrainte imposée par les muscles antagonistes. Il a été démontré que la résistance des muscles à l'étirement passif ou actif pouvait être due à la présence de changements dans les propriétés viscoélastiques du muscle (Dietz et al., 1981). Dietz et Berger (1983) ont énoncé l'hypothèse que chez les sujets spastiques, les fibres musculaires subiraient des changements qui mèneraient au développement de niveaux de tension élevés pendant la période d'étirement du muscle. Hufschmidt et Mauritz (1985) ont aussi démontré une altération des propriétés mécaniques passives du muscle spastique en calculant le travail absorbé dans les cycles de mouvement passif à vitesse constante. Leurs résultats indiquent une augmentation de la résistance élastique et plastique (indépendante de la vitesse). Le délai d'environ un an pour la mise en place de ces changements après l'apparition de la spasticité et leur indépendance par rapport au comportement réflexe supportent l'hypothèse d'une altération structurale secondaire. Ces auteurs suggèrent que ces changements soient le résultat d'un processus complexe impliquant des changements dégénératifs (atrophie, fibrose) ainsi que des altérations des propriétés passives et probablement aussi contractiles des muscles. Une autre hypothèse intéressante s'inspire d'études animales qui ont indiqué qu'une certaine proportion des ponts de myosine s'attachent faiblement à l'actine même lorsque le muscle est à l'état relâché (Carey & Burghardt, 1993). Les muscles des patients hypertoniques pourraient subir une adaptation impliquant la

formation d'une plus grande proportion de ce type de ponts, ce qui résulterait en une raideur anormale et affecterait le mouvement (Carey & Burghardt, 1993).

2.1.4 Faiblesse et performance motrice du membre supérieur

De nombreuses études ont démontré la présence de relations entre la force de différents groupes musculaires et la performance des membres inférieurs, et particulièrement la locomotion (Bohannon, 1986; Bohannon, 1991a; Bohannon, 1991b; Bohannon & Andrews, 1995b; Nadeau et al., 1999; Nakamaru et al., 1985; Nakamaru et al., 1988; Suzuki et al., 1990). Par contre, relativement peu d'études de ce genre ont été menées au membre supérieur. Parmi ces études, certaines se sont intéressées à la relation entre la force de préhension et la performance à différents tests cliniques (Motricity Index, Motor Club Assessment, Nine Hole Peg Test, Frenchay Arm Test, Box & Block Test, Fugl-Meyer Test, Finger-to-Nose Test et TEMPA)(Boissy et al., 1999; Heller et al., 1987; Sunderland et al., 1989). Globalement, les résultats démontraient que la force de préhension constitue un bon prédicteur de la fonction du membre supérieur. Une autre étude a rapporté la présence d'une relation significative entre la force des fléchisseurs du coude et une manœuvre main-bouche simulant une tâche d'alimentation (Bohannon et al., 1991). Toutefois, aucune étude n'a jusqu'à maintenant tenté de comparer la force de différents groupes musculaires comme prédicteurs de la fonction motrice du membre supérieur.

2.2 INCOORDINATION AU MEMBRE SUPÉRIEUR PARÉTIQUE

Cette partie se divise en quatre sections, soit (1) la définition du concept d'incoordination; (2) la caractérisation de l'incoordination; (3) les causes de l'incoordination et (4) la relation entre l'incoordination et la performance motrice.

2.2.1 Définition de l'incoordination

Dans un article de revue de l'incoordination chez les sujets hémiparétiques, Bourbonnais et Vanden Noven (1992) proposent que l'incoordination se définisse comme l'incapacité d'un sujet d'activer les muscles appropriés pour l'exécution d'un mouvement dirigé vers un but de manière précise et efficace. L'incoordination sera ici définie comme une diminution de la capacité de sélectionner et d'activer les muscles appropriés pour l'exécution d'une tâche motrice de manière précise et efficace. Cette définition élargit celle proposée par Bourbonnais et Vanden Noven pour mettre l'accent sur la sélection des muscles, et non simplement leur activation, incluant ainsi la planification motrice. Le concept de "mouvement dirigé vers un but" a été remplacé par "tâche motrice" qui se veut une appellation plus générale, incluant par exemple le maintien de postures ou l'exécution de tâches statiques.

Un aspect particulier de l'incoordination ayant été rapporté chez les sujets hémiparétiques est la présence de schèmes de mouvement stéréotypés, généralement considérés comme résultant de synergies musculaires anormales. Le concept de "synergies", même "normales", demeure toutefois sujet à

discussion. Sherrington (1913) a décrit les muscles comme étant synergistes s'ils démontraient des patrons d'activation similaires lors de la production d'un moment ou d'un mouvement donné, les similarités étant généralement caractérisées par des mesures telles le moment d'initiation de l'EMG, le moment d'EMG maximale, etc. Les synergies ont aussi été décrites de manière plus générale comme des stratégies visant à réduire le nombre de degrés de liberté et à simplifier la tâche de contrôle du système nerveux central (Gelfand et al., 1971). Toutefois, la complexité des différents schèmes de coactivation observés au membre supérieur chez le sujet normal soulève la possibilité que les synergies n'aient pas d'existence indépendante mais soient plutôt dépendantes de la tâche et modulées ou modifiées au besoin (Buchanan et al., 1986; Buchanan et al., 1989).

2.2.2 Caractérisation de l'incoordination

2.2.2.1 Récupération motrice et schèmes de mouvement stéréotypés

La récupération motrice des patients ayant subi un AVC a été décrite sur la base d'observations cliniques (Brunnstrom, 1970; Twitchell, 1951). D'une manière générale, on observe tout d'abord une phase de flaccidité qui est suivie par l'apparition graduelle de spasticité. Pendant cette période, le mouvement est dominé par la présence de schèmes de mouvement stéréotypés. En début de récupération, les groupes musculaires participant aux schèmes stéréotypés agiraient comme une unité de mouvement bien délimitée qui produit toujours un résultat similaire même si la personne tente d'effectuer des modifications. Il existe deux principaux schèmes stéréotypés, soit le schème de flexion et le schème

d'extension. Le schème de flexion du membre supérieur classique avec toutes ses composantes consiste en une rétraction et/ou une élévation de l'épaule, une rotation externe de l'épaule, une abduction de l'épaule à 90°, une flexion du coude et une supination de l'avant-bras. La flexion du coude est la composante dominante de ce schème. Lorsqu'il est complet, le schème d'extension classique du membre supérieur comporte une protraction de l'épaule, une rotation interne de l'épaule, une adduction de l'épaule, une extension du coude et une pronation de l'avant-bras, l'adduction et la rotation interne étant les composantes les plus fortes.

2.2.2.2 Modifications au niveau des schèmes d'activation musculaire

Plusieurs évidences suggèrent que les synergies musculaires soient perturbées suite à un AVC. Au membre supérieur parétique, les résultats de deux études ont démontré des patrons anormaux d'activation spatiale lors d'efforts isométriques (Bourbonnais et al., 1989; Dewald et al., 1995). Dans ces deux études, les sujets devaient effectuer des efforts statiques au membre supérieur dans huit directions différentes dans un plan orthogonal à l'axe de l'avant-bras. Pendant ce temps, l'EMG de différents muscles était enregistrée et comparée entre le membre supérieur parétique et non parétique. Bourbonnais et al. (1989), qui ont étudié l'activation musculaire au niveau du coude, ont observé des différences à la fois dans l'angle des forces évoquant de l'activité dans les muscles, dans l'étendue angulaire de l'EMG, dans l'angle d'activation maximale et dans l'augmentation de l'amplitude de l'EMG avec l'augmentation des charges. En particulier, des modifications des schèmes d'activation ont été notées au niveau du biceps et du triceps dans les membres sévèrement atteints, ceux-ci s'éloignant de l'axe normal

de flexion-extension vers la rotation externe de l'humérus et l'élévation de l'épaule. Dewald et ses collègues (1995), qui ont étudié à la fois les schèmes d'activation musculaire à l'épaule et au coude, ont observé que la plupart des schèmes de coactivation normaux étaient présents suite à l'AVC, mais que de nouvelles relations de coactivation apparaissaient, particulièrement entre les fléchisseurs du coude et les abducteurs de l'épaule ainsi qu'entre les extenseurs du coude et les adducteurs de l'épaule. Ces nouvelles relations de coactivation sont congruentes avec les schèmes stéréotypés de flexion et d'extension décrits par Brunnstrom (1970). Dewald et collègues (1995) proposent que ces patrons additionnels de coactivation réduisent le nombre de combinaisons musculaires possibles au membre supérieur parétique.

Un autre problème de coordination fréquemment soulevé au sujet des patients hémiparétiques est la présence de co-contraction anormale. L'importance et la prévalence de cette co-contraction anormale demeure toutefois controversée. Plusieurs chercheurs ont comparé l'EMG dans les muscles agonistes et antagonistes lors de l'exécution de différentes tâches. Gowland et collègues (1992) en sont venus à la conclusion qu'un recrutement inadéquat des agonistes, et non une augmentation de l'activité des antagonistes, détermine la capacité des patients hémiparétiques à accomplir une tâche. Fellows et collègues (1994) n'ont pas trouvé d'évidence de coactivation exagérée de l'antagoniste chez les sujets hémiparétiques. Colebatch, Gandevia et Spira (1986), dans une étude sur la distribution de la faiblesse au coude, ont trouvé des évidences de co-contraction chez seulement un des sujets. Selon d'autres auteurs (el-Abd et al., 1993; Hammond et al., 1988), les déficits dans le recrutement de l'agoniste et l'activation

inappropriée de l'antagoniste contribuent tous deux aux déficits de la performance motrice. Les résultats de leurs études ne permettent cependant pas de déterminer si l'une de ces variables joue un rôle prépondérant par rapport à l'autre.

Il est difficile de comparer les résultats de ces études puisque les méthodologies employées sont très variables. On note des différences au niveau du temps écoulé post-AVC, des muscles ciblés, du type de contraction (isométrique vs dynamique), des méthodes d'enregistrement (électrodes de surface vs intramusculaire). La co-contraction a été observée à la fois lors de contractions statiques et dynamiques, mais il semble que le niveau de co-contraction augmente avec la vitesse du mouvement et varie en fonction de la durée de maintien d'une contraction (el-Abd et al., 1993; Hammond et al., 1988). De plus, la durée écoulée post-AVC peut avoir un impact puisque El-Abd et ses collègues (1993) ont noté que la récupération motrice était associée avec une diminution de la co-contraction. Au niveau des méthodes d'analyse de données, l'utilisation de ratios, par exemple antagoniste/(agoniste+antagoniste) peut induire une surestimation importante du degré de co-contraction anormale puisqu'on retrouve généralement une baisse de l'activité de l'agoniste (Gowland et al., 1992). À la lumière de ces études, il semble raisonnable de conclure que l'on retrouve des niveaux de co-contraction anormaux au moins dans une partie de la population hémiparétique et dans certaines conditions de mouvement ou d'effort. Cependant, l'impact de cette co-contraction anormale sur la force maximale et la performance motrice du membre supérieur demeure obscur.

2.2.2.3 Présence de moments secondaires lors d'un effort maximal isolé

Une autre approche utilisée pour quantifier la présence de synergies musculaires anormales est de mesurer les moments secondaires lors de l'évaluation de la force maximale d'un groupe musculaire à l'aide de dynamomètres multiaxiaux. Les moments secondaires, aussi appelés moments associés, sont ceux produits dans d'autres plans de mouvement que celui où l'effort est requis (ce dernier étant appelé moment primaire), ou encore à d'autres articulations. Une première étude a montré des différences significatives entre les patrons de moments secondaires présents au membre supérieur parétique comparativement au membre non parétique ou de sujets contrôles (Dewald & Beer, 2001). Ces différences consistaient principalement en un couplage entre l'abduction de l'épaule et la flexion du coude, ainsi qu'entre l'adduction de l'épaule et l'extension du coude. Une deuxième étude a également montré des différences significatives pour le membre supérieur parétique, mais avec des patrons différents consistant principalement en des couplages entre la flexion du coude, la rotation interne, l'adduction et la flexion de l'épaule (Lum et al., 2003). De façon intéressante, Lum et collègues (2003) ont démontré que ces patrons anormaux pouvaient s'expliquer en grande partie par la présence de déséquilibres entre la force des différents groupes musculaires en faveur des groupes musculaires impliqués dans le couplage décrit ci-haut. Finalement, les résultats d'une troisième étude suggèrent que les moments secondaires puissent être augmentés au membre parétique suite à l'apparition de fatigue, mais un résultat significatif a été obtenu seulement pour la pronation/supination lors d'un effort en flexion du coude (Riley & Bilodeau, 2002).

2.2.2.4 Problèmes de coordination lors de tâches dynamiques de pointage

Des études cinématiques ont porté sur la comparaison du mouvement du membre supérieur lors de tâches de pointage chez des sujets sains et chez des sujets hémiparétiques (Archambault et al., 1999; Beer et al., 2000; Dewald et al., 2001; Kamper et al., 2002; Levin, 1996; Reinkensmeyer et al., 2002; Trombly, 1992). Chez les sujets sains, ces tâches simples sont effectuées à l'aide d'une stratégie en boucle ouverte, caractérisée par un mouvement continu avec une phase d'accélération et une phase de décélération. Chez les sujets hémiparétiques, le mouvement est segmenté, considérablement ralenti et caractérisé par des trajectoires plus dispersées, suggérant que le mouvement puisse être effectué plutôt à l'aide d'une stratégie en boucle fermée (Archambault et al., 1999; Levin, 1996; Trombly, 1992). Trombly (1992) suggère que des corrections de la trajectoire puissent être nécessaires pour différentes raisons. D'abord, il est possible que la spasticité ou les schèmes stéréotypés dirigent le membre supérieur hors de la trajectoire désirée. Ensuite, les stratégies motrices développées avant l'AVC pourraient s'avérer inefficaces étant donné la présence de faiblesse musculaire. Finalement, ces corrections pourraient être expliquées par la nécessité d'apprendre de nouvelles relations entre l'input sensoriel, particulièrement l'input proprioceptif, et les résultats moteurs. Il est également possible que les sujets hémiparétiques ayant un input proprioceptif perturbé se guident plus à l'aide de la vision, ce qui expliquerait le ralentissement du mouvement.

Levin (1996) a rapporté la présence de déficits dans le couplage entre les rotations angulaires à épaule et au coude. Les études de Kamper et al. (2002), de

Reinkensmeyer et al. (2002) et de Beer et al. (2000) présentent un intérêt particulier pour évaluer l'impact de synergies anormales entre les groupes musculaires puisqu'elles ont évalué des mouvements dans un grand nombre de directions différentes (requérant conséquemment une variété de combinaisons d'activation musculaire). Les résultats de Kamper et al. (2002) montrent que la localisation de la cible a peu d'impact sur les déficits lors d'une tâche de pointage, indiquant ainsi que la coordination n'est pas plus perturbée pour certaines combinaisons spécifiques de mouvement entre l'épaule et le coude. Les données de Reinkensmeyer et al. (2002) montrent une capacité bien préservée de moduler la direction du mouvement (et donc d'activer les groupes musculaires dans différentes combinaisons) au membre supérieur chez des sujets avec une hémiparésie modérée à légère. L'étude de Beer et al. (2000) montre également que les sujets hémiparétiques conservent la capacité de produire différentes combinaisons de moments entre l'épaule et le coude, et suggère que les erreurs de direction lors de mouvements de pointage s'expliquent par une difficulté à compenser pour les moments d'interaction plutôt que par la présence de synergies musculaires anormales. En résumé, bien que les études cinématiques démontrent plusieurs perturbations au niveau de la coordination interarticulaire, rien ne prouve pour le moment que ces perturbations soient causées par des relations neurales anormales et fixes entre les groupes musculaires.

2.2.3 Causes de l'incoordination

Les causes des modifications décrites dans la coordination au membre supérieur parétique ont été considérées principalement sous trois angles différents. D'une

part, ces modifications peuvent résulter directement de la réduction du contrôle supra-spinal suite à l'AVC. Dans ce cas, différentes explications peuvent être proposées en examinant les contributions respectives des différents systèmes descendants ainsi que des voies réflexes au mouvement chez le sujet normal. D'autre part, ces modifications dans la coordination peuvent être causées par des perturbations dans la commande descendante. Finalement, elles peuvent être vues comme étant le résultat d'une réorganisation du système nerveux par différents mécanismes de plasticité survenant suite à l'AVC. En pratique, il est probable que ces trois hypothèses contribuent à expliquer les changements observés dans la coordination.

2.2.3.1 Impact de l'atteinte des voies descendantes

L'AVC atteint principalement les projections cortico-spinales et cortico-bulbaires. Les systèmes vestibulo-spinal, tecto-spinal et réticulo-spinal ne sont généralement pas atteints de façon directe, bien qu'ils puissent être touchés de façon indirecte par la suppression d'influences corticales. Par conséquent, il y aurait surtout une réduction de l'input descendant dans les voies dorso-latérales (innervant la musculature proximale et distale du membre supérieur), les voies ventro-médiales (innervant plutôt la musculature axiale et proximale) étant majoritairement préservées (Bourbonnais et al., 1989; Dewald et al., 1995). Dans ce cas, les muscles du cou et de l'épaule pourraient jouer un rôle compensatoire puisqu'ils bénéficieraient d'un meilleur contrôle.

Une diminution dans la variabilité et l'adaptabilité des synergies musculaires pourrait s'expliquer par une plus grande dépendance du mouvement au contrôle des voies réticulo-spinales et vestibulo-spinales. Les axones des neurones propriospinaux dans les colonnes ventrales et médiales sont plus longs que ceux de voies dorso-latérales, et peuvent même s'étendre sur toute la longueur de la moelle épinière, innervant des pools de motoneurones à différents niveaux (Ghez, 1991). Cette organisation permet la coordination des muscles axiaux, qui sont innervés par plusieurs segments spinaux, lors des ajustements posturaux. La musculature distale est contrôlée par les systèmes propriospinaux latéraux qui sont plus ciblés et permettent donc plus de dissociation dans le mouvement. La diminution de l'étendue des relations de synergie entre les muscles pourrait donc être le reflet d'une perte de spécificité de l'input d'origine anatomique (Dewald et al., 1995). Cependant, cette hypothèse assume que l'innervation de la musculature axiale et proximale est relativement préservée suite à l'AVC et des résultats expérimentaux vont à l'encontre de cette supposition. D'abord, certaines études ont démontré la présence de faiblesse substantielle dans la musculature proximale du membre supérieur (voir section 2.1.2). De plus, il semble que la force de la musculature axiale soit elle aussi affectée suite à l'AVC. En effet, Bohannon (1992) a mis en évidence une diminution significative de la force de flexion latérale du tronc du côté parétique par rapport au côté non parétique chez des patients avec une lésion cérébrale unilatérale. Deux mécanismes peuvent expliquer cette atteinte proximale. D'abord, il est possible que le système cortico-spinal fournisse d'importantes projections aux muscles proximaux chez l'homme. L'observation d'excitation à courte latence importante dans le deltoïde et le grand pectoral suite à la stimulation magnétique transcrânienne suggère la présence de projections

cortico-motoneuronales directes à la musculature proximale chez l'homme (Colebatch et al., 1990). Ensuite, il est possible que les voies ventro-médiales soient atteintes par l'intermédiaire d'une réduction de l'input des projections cortico-bulbaires. Dans un cas ou l'autre, il est possible que des changements observés au niveau de la coordination musculaire du membre supérieur, par exemple l'utilisation plus fréquente de stratégies de co-contraction, soient reliés au moins en partie à des déficits dans la stabilisation proximale du membre.

Un effet majeur des voies descendantes dorso-latérales est d'altérer l'excitabilité des circuits interneuronaux. Il est donc possible que les systèmes interneuronaux et les voies réflexes dans lesquelles ils sont impliqués jouent un rôle prédominant pouvant expliquer des relations de synergie anormales (Dewald et al., 1995). L'intérêt des interneurons dans le contrôle des synergies réside dans le fait qu'ils sont situés très près de l'effecteur et reçoivent à la fois des influences des voies descendantes et des afférences segmentaires. Par exemple, étant donné que les interneurons impliqués dans la régulation de l'inhibition réciproque reçoivent des inputs à la fois d'origine supra-spinale et d'origine périphérique, les niveaux anormaux de co-contraction peuvent provenir de la perturbation de l'un ou l'autre de ces inputs (Bourbonnais et al., 1992; Buchanan et al., 1986). Les auteurs d'une étude longitudinale montrant une augmentation de l'inhibition réciproque durant la période de récupération suite à l'AVC ont suggéré qu'il puisse s'agir d'un mécanisme pour compenser pour la perte de commandes descendantes (Okuma & Lee, 1996). La perte d'influences supra-spinales semble entraîner une diminution de l'inhibition pré-synaptique, qui se traduit notamment par une

hyperexcitabilité du réflexe d'étirement et par l'absence d'effet de la vibration sur le réflexe H chez les sujets hémiparétiques (Burke, 1988). Une autre classe d'interneurones qui pourrait jouer un rôle important dans les perturbations de la coordination sont les cellules de Renshaw (Bourbonnais et al., 1992). D'une part, ces interneurones font des connexions inhibitrices sur les interneurones Ia, agissant ainsi sur le niveau de co-contraction. D'autre part, les cellules de Renshaw ont un effet inhibiteur sur les motoneurones innervant les muscles synergistes, l'effet de l'inhibition récurrente étant ainsi distribué sur les muscles autour de l'articulation. Ces interneurones reçoivent des inputs à la fois excitateurs et inhibiteurs des centres supra-spinaux. En changeant l'excitabilité de ces cellules, les centres supérieurs peuvent donc ajuster la sensibilité des motoneurones aux autres inputs descendants ou aux inputs provenant des afférences. Étant donné que les cellules de Renshaw effectuent des connexions divergentes sur les motoneurones de l'ensemble de l'articulation, l'input des voies descendantes sur ces cellules modifie l'excitabilité de toute l'unité musculaire (Gordon, 1991). Certains auteurs ont suggéré qu'une excitabilité augmentée des motoneurones alpha, résultant d'une augmentation nette de l'input excitateur, puisse expliquer la présence de perturbations au niveau moteur, notamment la présence de spasticité (Katz & Rymer, 1989; Milanov, 1994). Une telle augmentation pourrait rendre les motoneurones plus sensibles à l'irradiation et expliquer ainsi d'autres problèmes moteurs comme la présence de syncinésies ou de synergies anormales.

Dewald et collègues (1995) ont proposé que les interneurones de l'arc du réflexe de flexion puissent également être impliqués dans les perturbations observées au niveau de la coordination. Des axones provenant des aires motrices primaires et pré-motrices font des synapses sur les neurones réticulo-spinaux pour former la voie cortico-réticulo-spinale. Cette voie est particulièrement importante pour la suppression des réflexes spinaux, en particulier du réflexe de flexion (Ghez, 1991). Une diminution de l'input provenant du système réticulo-spinal dorsal, qui est composé de voies descendantes inhibitrices provenant du tronc cérébral, cause une augmentation de l'excitabilité de ces interneurones (Burke, 1988). À cause de cette augmentation, des afférences cutanées toniques, comme par exemple des afférences thermiques ou des afférences cutanées à adaptation lente, pourraient avoir un effet facilitateur continu sur les pools de motoneurones produisant de la flexion. Ceci pourrait expliquer la prédominance en flexion de la posture typique du membre supérieur parétique. De plus, Dewald et al. (1995) soulignent qu'étant donné que les interneurones du réflexe de flexion présentent des connexions à plusieurs segments spinaux, ils pourraient aussi potentiellement contribuer à expliquer les synergies musculaires anormales. Toutefois, des études récentes montrent que le seuil du réflexe de flexion n'est pas diminué au côté parétique (Rymer et al., 1998), même si certaines anomalies spatio-temporelles ont été observées dans la réponse (Dewald et al., 1999).

2.2.3.2 Perturbations dans la commande descendante

Les mécanismes présentés dans la section précédente assument que la principale conséquence de l'AVC est une réduction des commandes descendantes dans les voies pyramidales. Cette vision de l'AVC comme un « syndrome pyramidal » est inexacte chez l'humain puisque les lésions survenant de façon naturelle ne sont presque jamais confinées aux voies pyramidales mais touchent également d'autres projections, comme les boucles entre le cortex frontal et le cervelet et/ou les noyaux gris centraux. Par exemple, Beer, Dewald et Rymer (2000) soulignent que leurs résultats montrant des déficits dans le contrôle des moments d'interaction lors de tâches de pointage pourraient s'expliquer par une atteinte des boucles cortico-cérébelleuses. En effet, des déficits de coordination similaires ont été mis en évidence chez des sujets présentant une ataxie cérébelleuse (Bastian et al., 1996; Topka et al., 1998). Les conséquences de l'atteinte de ces projections suite à un AVC et leurs relations avec les déficits de coordination observés chez les patients hémiparétiques demeurent toutefois largement négligées dans la littérature.

2.2.3.3 Rôle de la plasticité

Les changements pathologiques observés chez l'hémiparétique semblent pouvoir s'expliquer exclusivement par des changements dans le contrôle des circuits

spinaux existants. Ceci peut créer l'impression qu'ils s'expliquent uniquement par le retrait du contrôle supra-spinal et que s'il n'y avait pas de période de choc, ces symptômes surviendraient immédiatement après l'AVC (Burke, 1988). Cependant, de nombreuses études chez les mammifères ont démontré qu'une variété de mécanismes pouvaient entraîner de la plasticité suite à une lésion du système nerveux central (Craik, 1991). Des modifications telles le bourgeonnement collatéral, la dégénérescence transsynaptique, l'hypersensibilité de dénervation et le recrutement de synapses silencieuses pourraient survenir pendant la période de choc (Burke, 1988; Craik, 1991). Ainsi, les changements dans l'input descendant pourraient refléter la réorganisation des cartes motrices survenant suite à l'AVC. Plusieurs études ont mis en évidence de telles réorganisations à l'aide de différentes techniques d'imagerie ou encore de la stimulation magnétique transcrânienne, ces réorganisations correspondant à une augmentation de l'implication de l'hémisphère intact ou encore à des changements au niveau de l'hémisphère lésé (Byrnes et al., 2001; Cao et al., 1998; Chollet et al., 1991; Cicinelli et al., 1997; Cramer et al., 1997; Feydy et al., 2002; Hallet, 2001; Pantano et al., 1996; Rossini et al., 1998; Traversa et al., 1997; Turton et al., 1996; Weiller, 1998). La simple étude des voies descendantes et des circuits spinaux présents chez les sujets normaux et de l'effet du retrait de certaines sources d'inputs ne suffit probablement donc pas à comprendre l'ensemble des modifications présentes au niveau de la coordination chez les sujets hémiparétiques. La signification fonctionnelle des différentes réorganisations observées dans les cartes motrices demeure toutefois difficile à établir.

Il est possible que les schèmes de mouvement stéréotypés soient représentatifs de nouveaux programmes moteurs tentant de compenser pour la faiblesse musculaire et étant incapables de traiter et de réguler correctement la rétroaction sensorielle (Keshner, 1991). Il faut souligner que les changements entraînés par la plasticité peuvent résulter en des comportements adaptatifs mais aussi en des comportements maladaptatifs (Craik, 1991). Toutefois, il faut garder à l'esprit que même si les changements observés au niveau des patrons de coactivation musculaire semblent inadéquats, il est possible que cela soit la meilleure solution disponible pour le système nerveux étant donné les structures restantes (Carr & Shepherd, 1998).

2.2.4 Relation entre l'incoordination et la performance motrice

Très peu d'études à ce jour ont tenté d'évaluer la relation entre l'incoordination et la performance motrice du membre supérieur parétique, et les tests utilisés pour mesurer la performance motrice se sont limités à l'évaluation de mouvement isolés ou combinés plutôt qu'à la réalisation de tâches reliées aux activités de la vie quotidienne. Des relations significatives ont été mises en évidence entre les perturbations dans les patrons spatiaux d'activation musculaire et la performance au Test de Fugl-Meyer (Bourbonnais et al., 1989; Dewald et al., 1995) ainsi que l'amplitude articulaire active (Bourbonnais et al., 1989). Concernant les études cinématiques, des résultats contradictoires ont été rapportés. Deux études ont trouvé une relation entre différents paramètres cinématiques et la performance motrice mesurée avec le Test de Fugl-Meyer ou le Chedoke-McMaster Stroke Assessment (Kamper et al., 2002; Levin, 1996), alors qu'une autre étude n'a pas

trouvé de relation entre les paramètres cinématiques et les tests cliniques (Archambault et al., 1999). En conclusion, il y a actuellement peu de données permettant de statuer sur l'importance des déficits de coordination mesurés en laboratoire et la performance du membre supérieur parétique dans des tâches plus fonctionnelles.

2.3 RELATION ENTRE LA FAIBLESSE ET L'INCOORDINATION

Trois hypothèses différentes peuvent être posées concernant la relation entre la faiblesse et l'incoordination chez le sujet hémiparétique : (1) ce sont deux incapacités distinctes qui affectent de façon indépendante la performance motrice du membre supérieur ; (2) la faiblesse apparente est causée par les déficits dans la coordination ; (3) les changements observés dans la coordination sont une conséquence de la faiblesse.

2.3.1 Hypothèse 1 : la faiblesse résulte de l'incoordination

La première hypothèse, selon laquelle la faiblesse apparente est causée par la présence d'incoordination, est une hypothèse classique en réadaptation neurologique. Bobath (1970), qui a été l'instigatrice d'une des approches les plus utilisées pour la rééducation motrice des patients hémiparétiques, a avancé que la diminution de la production de force chez ces patients est causé par une difficulté à recruter spécifiquement les muscles adéquats, i.e. par un déficit dans la coordination, plutôt que par une faiblesse musculaire réelle. Ce problème a été

attribué principalement à la présence des synergies anormales. Selon cette idée, un muscle qui semble faible lorsque testé individuellement pourrait se révéler capable de produire une forte contraction à l'intérieur des synergies anormales. Les résultats d'une étude de Beer et collègues (1999), montrant que la faiblesse au membre parétique était dépendante de la tâche (voir section 2.1.2), appuient cette hypothèse. Toutefois, cette étude a été menée chez un nombre très restreint de patients ($n=6$), avec un groupe contrôle encore plus limité ($n=4$). Une autre cause de la faiblesse apparente pourrait être l'augmentation de la restriction active imposée par les muscles antagonistes, que celle-ci soit due à la présence de spasticité ou de co-contraction. Un impact de la spasticité sur la production de force n'a pu être mis en évidence. Au contraire, Bohannon, Larkin, Smith et Horton (1987) ont trouvé que la faiblesse était corrélée significativement avec la spasticité au niveau de l'agoniste mais pas de l'antagoniste. Tel que discuté à la section 2.2.2, l'importance des niveaux anormaux de co-contraction demeure controversée, mais il semble que la diminution de l'activité au niveau de l'agoniste soit plus reliée à la performance que l'augmentation de l'activité au niveau de l'antagoniste.

2.3.2 Hypothèse 2 : l'incoordination résulte de la faiblesse

Selon cette seconde hypothèse, l'incoordination serait causée par une absence d'adaptation du système nerveux à la faiblesse musculaire. Il a été proposé que la planification correcte d'un geste implique la génération d'un modèle interne, souvent appelé modèle *feedforward* (Wolpert, 1995). Ce modèle interne utiliserait une copie de la commande motrice afin de prédire les conséquences sensorielles

du mouvement avant même que celui-ci soit exécuté. Le modèle interne, probablement basé sur la somme d'informations acquises par le système à travers l'apprentissage moteur, pourrait être utilisé pour transformer la cinématique du mouvement désiré en patrons appropriés de moments ou d'activations musculaires (Atkeson, 1989). Il est possible que le modèle interne des sujets hémiparétiques ne soit pas adapté pour tenir compte de la faiblesse résultant de l'AVC, par exemple en raison d'une utilisation moins fréquente du membre supérieur parétique dans le cadre des activités quotidiennes. Étant donné que les sujets hémiparétiques présentent des déséquilibres de force entre les hémicorps et entre les groupes musculaires du côté parétique, l'utilisation d'un modèle interne inadapté à la faiblesse pourrait résulter en des erreurs de coordination bilatérale et interarticulaire. Beer et al. (2000) ont proposé qu'une perturbation du modèle interne puisse expliquer les erreurs de directions lors d'une tâche de pointage avec le membre parétique, en perturbant le contrôle prédictif des moments d'interaction. De plus, des perturbations observées dans les stabilisations posturales lors de tâches impliquant les membres supérieurs et inférieurs chez des sujets hémiparétiques pourraient s'expliquer par une stratégie motrice ne tenant pas compte de la faiblesse (Bertrand & Bourbonnais, 2001; Gauthier et al., 1992). Finalement, Lum et al. (2003) ont proposé que les déséquilibres entre la faiblesse des différents groupes musculaires puissent expliquer au moins en partie la présence de moments secondaires anormaux. L'ensemble de ces résultats suggère que la faiblesse résultant de l'AVC puisse entraîner des déficits dans la coordination.

2.3.3 Hypothèse 3 : la faiblesse et l'incoordination sont des incapacités distinctes

Selon cette dernière hypothèse, des mécanismes neurophysiologiques distincts sous-tendraient les problèmes de faiblesse et d'incoordination. Chez le primate, une lésion pyramidale pure, obtenue par une transection unilatérale, résulte en une parésie flaccide des muscles controlatéraux à la lésion (Winstein & Mitz, 1993). Cette hypotonie résulte probablement d'une diminution d'activation tonique sur les motoneurones alpha et gamma (Winstein & Mitz, 1993). L'atteinte pyramidale, qui explique bien la présence de faiblesse, ne semble cependant pas suffisante pour expliquer tous les déficits de coordination rencontrés. Ces déficits pourraient être causés plutôt par l'atteinte des projections extrapyramidales. Dans ce cas, l'importance des déficits de force et de coordination pourraient varier de façon indépendante en fonction du site et de l'étendue de la lésion.

CHAPITRE III - PROBLÉMATIQUE

3.1 OBJECTIF GÉNÉRAL

L'objectif général de la thèse est de mieux comprendre la relation entre la faiblesse et l'incoordination, ainsi que leur impact respectif sur la performance motrice du membre supérieur parétique. L'hypothèse générale est que la faiblesse est un déterminant important de la performance motrice. Il est proposé que la faiblesse limite à la fois la performance de façon directe (i.e., la force maximale est insuffisante pour accomplir une tâche donnée) et de façon indirecte en entraînant des perturbations dans la coordination (i.e., la force maximale est suffisante pour accomplir la tâche, mais la commande motrice est inadaptée à la présence de faiblesse).

3.2 OBJECTIFS SPÉCIFIQUES

Les objectifs spécifiques sont les suivants :

1. caractériser la faiblesse au membre supérieur parétique et évaluer sa relation avec la performance motrice ;
2. déterminer si l'incoordination affecte la capacité à produire de la force au membre supérieur parétique ;

3. caractériser les déficits de coordination bilatérale et biarticulaire dans une tâche n'étant pas limitée par la force maximale, et évaluer leur relation avec la performance motrice du membre supérieur parétique ;
4. vérifier si les déficits dans la coordination bilatérale et biarticulaire peuvent être expliqués par un modèle postulant que les commandes motrices ne sont pas adaptées à la présence de faiblesse.

3.3 PROBLÉMATIQUES SPÉCIFIQUES DES TROIS ARTICLES

3.3.1 Problématique du premier article

Afin de répondre au premier objectif, le premier article caractérise la faiblesse de cinq actions musculaires du membre supérieur chez des sujets hémiparétiques chroniques, soit la flexion de l'épaule, l'extension de l'épaule, la flexion du coude, l'extension du coude et la préhension. Puisqu'une controverse persiste sur la distribution de la faiblesse, tel que présenté dans la section 2.1.2, la force relative des différents groupes musculaires est d'abord comparée. Par la suite, la relation entre la force relative des différents groupes musculaires et la performance du membre supérieur parétique dans différents tests cliniques est évaluée. En plus de fournir des indications sur la relation globale entre la faiblesse et la performance motrice, cette approche vise à dépister si la faiblesse affectant certains groupes musculaires peut avoir une influence plus importante sur la performance. Bien qu'une telle information puisse avoir un impact important pour déterminer des

cibles prioritaires pour l'intervention en réadaptation, aucune étude n'a jusqu'à maintenant effectué une telle comparaison pour le membre supérieur parétique.

3.3.2 Problématique du second article

Le second article vise le deuxième objectif, soit déterminer si l'incoordination affecte la capacité à produire de la force au membre supérieur parétique. Cette question présente une grande importance clinique car des mises en garde concernant la validité des mesures de force chez les sujets hémiparétiques ont souvent été faites. Celles-ci se basaient sur le postulat que les sujets hémiparétiques sont incapables de produire des forces isolées à un groupe musculaire et que la capacité à produire de la force est influencée de façon importante par la combinaison musculaire requise dans une tâche (Bobath, 1970; Bohannon, 1989). Bien que certaines évidences ait été apportées en ce sens (Beer et al., 1999; Dewald & Beer, 2001; Lum et al., 2003), des contradictions persistent entre les résultats des différentes études et les tailles échantillonnelles limitées ne permettent de tirer de conclusion définitive. Cette question est donc abordée par deux approches. Dans un premier temps, les moments secondaires produits lors d'un effort spécifique à un groupe musculaire (fléchisseurs ou extenseurs de l'épaule ou du coude) sont caractérisés afin de tester l'hypothèse selon laquelle les forces produites sont moins isolées au membre parétique. La reproductibilité de ces mesures est également évaluée. Dans un deuxième temps, l'impact de différentes combinaisons entre des moments en flexion et en extension au coude et à l'épaule sur la capacité à produire de la force est évaluée. Pour ce faire, les forces maximales relatives linéaires produites au poignet dans différentes

directions sont comparées, ainsi que les taux d'utilisation des différents groupes musculaires impliqués. Cette approche vise à vérifier s'il existe des relations de synergie fixes entre les groupes musculaires. Dans ce cas, la force produite devrait être relativement plus grande pour les directions où des muscles liés par une synergie anormale sont coactivés, et plus petite pour les directions demandant des combinaisons musculaires à l'extérieur des synergies anormales.

3.3.3 Problématique du troisième article

Le troisième article couvre les objectifs trois et quatre, soit de caractériser les déficits de coordination bilatérale et biarticulaire dans une tâche n'étant pas limitée par la force maximale, et de vérifier si ces déficits peuvent être expliqués par un modèle postulant que les commandes motrices ne sont pas adaptées à la présence de faiblesse. Pour ce faire, une tâche consistant à demander à des sujets hémiparétiques et contrôles de produire des forces symétriques (en termes de direction et d'intensité) avec les deux membres supérieurs dans différentes directions est utilisée. Les forces demandées étant sous-maximales, les erreurs de direction ou d'intensité peuvent a priori être considérées comme indépendantes de la faiblesse. Ce paradigme est utilisé pour vérifier si un modèle biomécanique simple tenant compte de la faiblesse relative de chacun des groupes musculaires parétiques impliqués permet de prédire les erreurs de coordination. Selon ce modèle, la stratégie des sujets hémiparétiques consiste à apparier entre les côtés le pourcentage de la force maximale volontaire produit par chacun des groupes musculaires impliqués. Il est proposé que cette stratégie soit identique à celle des sujets contrôles, mais qu'elle soit inefficace puisque inadaptée à la présence de

faiblesse. En plus du modèle proposé, plusieurs caractéristiques cliniques sont considérées comme prédicteurs potentiels des erreurs de coordination.

CHAPITRE IV - MÉTHODOLOGIE

Deux collectes de données distinctes ont été réalisées. Le premier article présente les résultats de la première collecte de données alors que les résultats des deux autres articles ont été tirés de la deuxième collecte de données. Puisque la méthodologie utilisée est décrite de façon exhaustive dans les trois articles, ce chapitre vise essentiellement à donner un aperçu général du recrutement des sujets, de l'appareillage utilisé, des variables mesurées dans chacune des études et des principales analyses statistiques effectuées pour répondre aux objectifs spécifiques de la thèse. La procédure utilisée et l'analyse des données sont exposées de façon plus détaillée dans chacun des articles.

4.1 RECRUTEMENT

La population à l'étude est similaire pour les deux collectes de données. Les sujets hémiparétiques ont été recrutés à partir des archives de l'Institut de réadaptation de Montréal et de l'Hôpital Villa-Médica. Les critères d'inclusion pour les sujets hémiparétiques sont les suivants:

(1) une hémiparésie résultant d'un premier AVC unilatéral survenu au moins un an avant la participation à l'étude;

- (2) un niveau de récupération du membre supérieur parétique correspondant au minimum au stade 3 du Chedoke-McMaster Stroke Assessment (arm section) (Gowland et al., 1993);
- (3) une condition médicale stable;
- (4) la capacité de comprendre des consignes verbales (e.g. absence d'aphasie de compréhension ou de déficit cognitif importants);
- (5) l'absence de problème musculosquelettique affectant les membres supérieurs (autre que ceux résultant de l'AVC);
- (6) l'absence d'héminégligence.

Lorsque des sujets contrôles ont été inclus (deuxième collecte), ceux-ci ne devaient pas présenter de déficit neurologique ou musculosquelettique affectant les membres supérieurs. Les sujets contrôles ont été appariés selon le sexe et l'âge avec les sujets hémiparétiques. Tous les sujets ont fourni leur consentement éclairé avant de participer aux études, et les protocoles ont été approuvés par les comités d'éthique l'Institut de réadaptation de Montréal et de l'Hôpital Villa-Médica (voir Annexe B).

4.2 APPAREILLAGE

L'approche utilisée pour l'ensemble des articles présentés dans cette thèse repose principalement sur l'utilisation de la dynamométrie statique pour mesurer les forces produites aux membres supérieurs chez des sujets hémiparétiques chroniques et des sujets contrôles. Dans la première collecte de données, un seul dynamomètre a été utilisé successivement de chaque côté, alors que dans la deuxième, les deux

membres supérieurs étaient immobilisés en même temps à l'aide de deux dynamomètres identiques. Lors de l'évaluation, les sujets sont assis sur un siège avec dossier, les pieds en appui. Le tronc est stabilisé à l'aide d'un système de courroies. Les dynamomètres utilisés ont été développés dans le laboratoire (Boissy et al., 1998). Ces dynamomètres sont composés chacun de deux capteurs de force multiaxiaux qui permettent de mesurer la force isométrique dans des plans de mouvement spécifiques à l'épaule et au coude. Chaque capteur comprend un anneau de fixation composé d'une plaque métallique semi-circulaire rembourrée qui s'attache au membre à l'aide de courroies en Velcro. Les capteurs sont fixés à une structure métallique ancrée au sol. La structure est composée de plusieurs segments pouvant coulisser les uns sur les autres, ce qui permet un ajustement de la position dans les trois axes en fonction des caractéristiques anthropométriques du sujet. Les capteurs de force utilisent la technologie des jauges de contrainte pour enregistrer les forces produites dans les trois axes, et ce jusqu'à 900 N. La calibration des capteurs a été réalisée en mesurant le voltage suite à l'application de poids connus dans chacun des axes. Des régressions linéaires ont été utilisées pour calculer les facteurs de conversion entre le voltage et les valeurs de force.

Les valeurs de force sont digitalisées à partir de la sortie des amplificateurs des jauges de contraintes (filtre passe-bas fixé à 50 Hz; fréquence d'échantillonnage de 100 Hz) à l'aide d'une carte d'acquisition (AT-MIO 16E-10, National Instruments), puis enregistrées sur le disque dur d'un ordinateur. Un programme informatique développé au centre de recherche permet de calculer les moments à chaque articulation à partir des forces enregistrées au niveau du capteur du bras

(B_x , B_y) et au niveau du capteur de l'avant-bras (A_x , A_y , A_z) et des bras de levier, estimés à partir de la mesure des distances entre le centre de chaque capteur et le centre articulaire de l'articulation glénohumérale (L_B) et de l'articulation du coude (L_A), ainsi qu'entre les deux centre articulaires (L_{BB}) (voir Figure 4.1). Les membres supérieurs étaient positionnés avec 0° de flexion et d'abduction à l'épaule, et avec 90° de flexion au coude. Dans ces conditions, les équations d'équilibre statique peuvent être simplifiées. Les équations simplifiées utilisées pour le calcul des moments articulaires sont les suivantes :

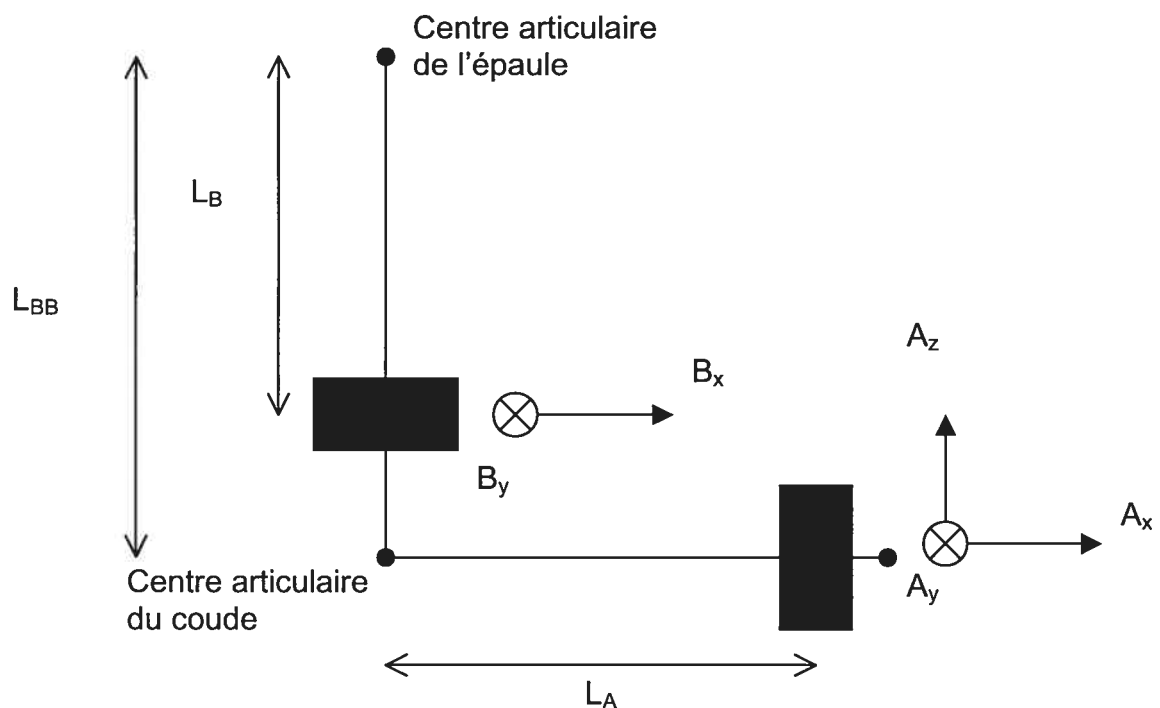


Figure 4.1 : Schéma des forces et des bras de leviers utilisés pour le calcul des moments

Moment en flexion/extension à l'épaule $= B_x L_B + A_z L_A + A_x L_{BB}$

Moment en abduction/adduction à l'épaule $= B_y L_B + A_y L_A$

Moment en rotation interne/externe à l'épaule $= A_y L_A$

Moment en flexion/extension au coude $= A_z L_A$

où :

L_{BB} = distance centre de l'articulation glénohumérale - centre articulaire du coude

L_B = distance centre de l'articulation glénohumérale - centre du capteur du bras

L_A = distance centre articulaire du coude - centre du capteur de l'avant-bras

A_x = force mesurée au capteur de l'avant-bras dans l'axe antéro-postérieur

A_y = force mesurée au capteur de l'avant-bras dans l'axe transverse

A_z = force mesurée au capteur de l'avant-bras dans l'axe vertical

B_x = force mesurée au capteur du bras dans l'axe antéro-postérieur

B_y = force mesurée au capteur du bras dans l'axe transverse

Les principales sources d'erreur sur les moments proviennent des erreurs sur la longueur des bras de levier ainsi que des déplacements des segments dans l'appareillage (Boissy et al., 1998). Les erreurs sur la longueur des bras de levier proviennent d'erreurs dans l'estimation de la position des centres de rotation des articulations ou encore de la mesure de la longueur elle-même. Les déplacements angulaires ou en translation des segments peuvent survenir à cause de déplacements des tissus mous dans les anneaux de fixation, et ce particulièrement durant les mesures de force maximale. Une autre source d'erreur potentielle est

l'erreur sur la mesure des forces à l'aide des capteurs. Ces erreurs sont toutefois négligeables lorsque la calibration est réalisée de façon précise (Boissy et al., 1998; Bourbonnais et al., 1993).

Malgré la présence de plusieurs sources d'erreurs, le dynamomètre permet d'obtenir des mesures fiables de la force maximale du membre supérieur. Lors de la deuxième collecte de données, le moment maximal produit en flexion et en extension à l'épaule et au coude a été mesuré à deux reprises (séparées par au moins trois jours) pour les deux membres supérieurs des sujets hémiparétiques. Des coefficients de corrélation intraclass (ICC) ont été calculés entre les sessions d'évaluation (moyenne de trois essais) pour chacun des groupes musculaires de chacun des côtés. Les ICC obtenus variaient entre 0.84 à 0.95, indiquant une très bonne fidélité des mesures de force. Puisque ces mesures étaient prises à plusieurs jours d'intervalle, l'ajustement du dynamomètre dans tous les plans devait être refait pour ajuster la position des membres supérieurs, et les bras de levier devaient être remesurés. La bonne fidélité obtenue suggère que la position des sujets dans l'appareillage était bien reproduite d'une session à l'autre malgré la complexité des ajustements à effectuer. Pour les mesures de force maximale biarticulaire (mesure des forces linéaires au poignet), seule la fidélité interessai a pu être examinée puisqu'une seule session d'évaluation a été réalisée. Les ICC obtenus pour chacun des groupes musculaires de chacun des côtés chez les sujets hémiparétiques variaient entre 0.88 et 0.98. Ces résultats sont assez comparables aux ICC obtenus pour la fidélité interessai dans la condition monoarticulaire, ceux-ci variant entre 0.93 et 0.98.

4.3 PREMIÈRE COLLECTE DE DONNÉES

La première collecte de données (article 1) vise à rencontrer l'objectif 1, c'est-à-dire caractériser la faiblesse au membre supérieur parétique et évaluer sa relation avec la performance motrice. Deux types de mesures ont été prises, soit des mesures dynamométriques de la force maximale volontaire et des mesures cliniques de la performance motrice du membre supérieur parétique. Le moment maximal produit par les fléchisseurs et les extenseurs de l'épaule et du coude ainsi que la force maximale de préhension ont été mesurés successivement aux deux membres supérieurs. Les moments (ou forces) maximaux obtenus pour chaque groupe musculaire ont été transformés en ratios (côté parétique / côté non parétique). La performance motrice du membre supérieur a été évaluée à l'aide de quatre tests cliniques, soit le Test de Fugl-Meyer (Duncan et al., 1983; Fugl-Meyer, 1976; Fugl-Meyer et al., 1975), le Test Doigt-Nez (Desrosiers et al., 1995b), le Box and Block Test (Desrosiers et al., 1994a; Mathiowetz et al., 1985) et le Test Évaluant la performance des Membres supérieurs des Personnes Âgées (TEMPA) (Desrosiers et al., 1993; Desrosiers et al., 1994b). La distribution de la faiblesse a été évaluée à l'aide d'un test de Friedman comparant les ratios des forces maximales à travers les groupes musculaires. La relation entre la faiblesse relative des différents groupes musculaires et la performance motrice a été évaluée à l'aide de coefficients de corrélation de Spearman.

4.4 SECONDE COLLECTE DE DONNÉES

Dans la seconde collecte de données (articles 2 et 3), des mesures cliniques et dynamométriques ont également été recueillies. Les variables cliniques étaient les suivantes : (1) proprioception (plus spécifiquement, le sens de la position était évalué à l'aide du Test de Fugl-Meyer) ; (2) spasticité (mesurée avec l'Échelle d'Asworth modifiée (Bohannon & Smith, 1987b)) ; (3) performance motrice du membre supérieur (évaluée à l'aide du Test Doigt-Nez et du Box and Block Test). Plusieurs tâches ont ensuite été évaluées à l'aide des deux dynamomètres statiques multiarticulaires et multiaxiaux. La force maximale volontaire a été évaluée en unilatéral dans deux conditions, soit une condition monoarticulaire (effort isolé en flexion ou en extension à l'épaule ou au coude) et une condition biarticulaire (production d'une force linéaire au poignet dans quatre directions du plan sagittal requérant différentes combinaisons de moments entre les fléchisseurs et les extenseurs à l'épaule et au coude). Les directions cible pour la condition biarticulaire sont illustrées à la Figure 4.2. La coordination bilatérale et biarticulaire a été évaluée en demandant aux sujets de produire simultanément des forces identiques aux deux membres supérieurs, à la fois en termes de direction et d'intensité. Ces forces devaient être produites successivement dans quatre directions différentes (identiques à celles requises lors de l'évaluation de la force maximale biarticulaire). Pour chaque direction, quinze essais étaient réalisés en augmentant d'essai en essai l'intensité des forces produites, tout en demeurant à un niveau sous-maximal. L'acquisition de données se faisait sur une période de six secondes. Au départ, les sujets étaient avertis de se tenir prêts. Une seconde plus tard, un signal sonore indiquait au sujet de commencer à produire les forces

identiques au deux côtés. Ces forces devaient être maintenues stables durant quatre secondes jusqu'à un deuxième signal sonore indiquant au sujet de relâcher. L'acquisition se terminait une seconde plus tard. Seules les valeurs des forces mesurées lors des deux dernières secondes de la période de maintien stable de la force ont été conservées pour l'analyse.

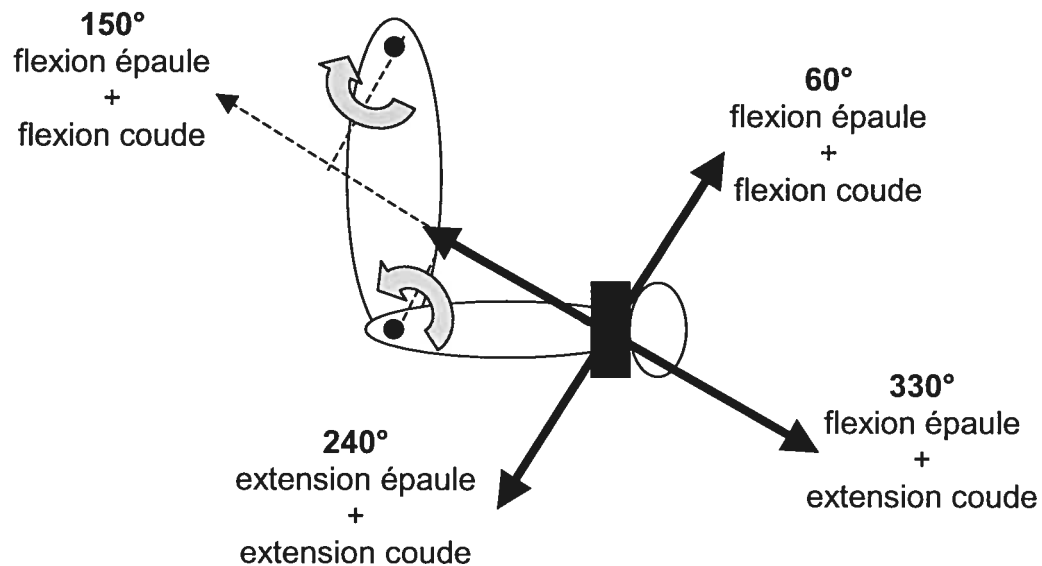


Figure 4.2 : Directions cibles pour les efforts biarticulaires et combinaisons de moments requises. Ces quatre directions couvrent toutes les combinaisons possibles entre la flexion et l'extension à l'épaule et au coude. Le sens des moments requis à l'épaule et au coude est illustré pour la direction 150°.

L'article 2 est basé uniquement sur des résultats obtenus lors de l'évaluation des forces maximales volontaires monoarticulaires et biarticulaires et tente de répondre à l'objectif 2, c'est-à-dire déterminer si l'incoordination affecte la capacité à produire de la force au membre supérieur parétique. Dans un premier temps, les moments secondaires produits lors d'un effort maximal monoarticulaire sont comparés entre le membre supérieur parétique et non parétique à l'aide de tests de t sur mesures répétées, après avoir été normalisés par rapport au moment maximal produit dans la direction demandée. Dans un deuxième temps, les forces maximales biarticulaires relatives (côté parétique / côté non parétique) sont comparées entre les directions d'effort à l'aide d'une ANOVA sur mesures répétées. De plus, les moments à l'épaule et au coude sont calculés à partir de ces forces. Ces moments sont normalisés par rapport aux moments maximaux mesurés dans la tâche maximale angulaire afin d'obtenir un taux d'utilisation pour chacun des groupes musculaires impliqués (taux d'utilisation = (moment lors de l'effort maximal biarticulaire / moment maximal monoarticulaire) x 100%). Une ANOVA à deux facteurs sur mesures répétées (côté x combinaison musculaire) est ensuite réalisée pour chaque groupe musculaire afin de vérifier s'il y a un effet de la combinaison de moments sur la capacité relative à produire de la force au membre parétique. Finalement, la force relative moyenne du membre parétique est comparée entre les conditions monoarticulaire et biarticulaire à l'aide d'une régression linéaire simple.

L'objectif de l'article 3 est de caractériser les déficits de coordination bilatérale et biarticulaire dans une tâche n'étant pas limitée par la force, et de vérifier si ces déficits peuvent être expliqués par un modèle postulant que les commandes

motrices ne sont pas adaptées à la présence de faiblesse (objectifs 3 et 4). Pour ce faire, les caractéristiques des forces produites (intensité et direction) lors de la tâche sous-maximale bilatérale sont comparés entre les deux côtés. Les mesures biarticulaires de force maximale permettent de vérifier que le membre supérieur parétique possède la capacité de produire des forces suffisantes dans les directions requises afin de pouvoir accomplir la tâche. Les erreurs d'intensité et de direction entre les forces des deux côtés sont quantifiées et comparées entre les sujets hémiparétiques et contrôles à l'aide de tests de t pour échantillons indépendants. Deux paramètres sont utilisés pour quantifier l'erreur d'intensité, soit la pente de la régression entre les forces produites aux deux côtés à travers les 15 essais et le coefficient de détermination obtenu pour cette régression. L'erreur de direction est définie comme la différence angulaire entre les deux vecteurs. Les mesures de force maximale monoarticulaire sont utilisées pour estimer la force relative de chacun des groupes musculaires du côté parétique (ratio de la force du côté parétique sur la force du côté non parétique). Ces forces relatives servent au calcul des erreurs prédites à l'aide du modèle proposé (voir l'article 3 pour plus de détails sur la méthode de prédiction des erreurs). Une fois ce calcul complété, les erreurs d'intensité et de direction prédites sont comparées aux erreurs observées à l'aide de régression linéaires simples. Plusieurs caractéristiques cliniques (côté de la lésion, proprioception, spasticité, force monoarticulaire relative moyenne, force biarticulaire relative moyenne) sont également considérées comme prédicteurs potentiels des erreurs moyennes de direction et d'intensité à l'aide de modèles de régression multiple pas-à-pas.

CHAPITRE V - ARTICLE 1 : CARACTÉRISATION DE LA FAIBLESSE ET RELATION AVEC LA PERFORMANCE MOTRICE

Relative shoulder flexor and handgrip strength is related to upper limb function after stroke

Catherine Mercier, OT, MSc ^{1,2} Daniel Bourbonnais, OT, PhD ^{1,2}

1. École de réadaptation, Université de Montréal, Montréal, QC, Canada
2. Centre de recherche interdisciplinaire en réadaptation, site Institut de réadaptation de Montréal, Montréal, QC, Canada

Running title: Strength and function after stroke

Acknowledgments : Catherine Mercier is supported by scholarships from the Fonds de la recherche en santé du Québec and from the Canadian Institutes of Health Research.

Accepté pour publication dans *Clinical Rehabilitation*

5.1 Abstract

Objective: To compare the relative strength of different muscle groups of the paretic upper limb and assess the relationship with motor performance.

Design: Descriptive study.

Setting: Secondary-care rehabilitation center.

Subjects: A convenience sample of 13 chronic hemiparetic stroke subjects.

Main Outcome Measures: The maximal active torques of five muscle groups were measured in both upper limbs (UL) and converted into relative strength (paretic/non-paretic). The UL function was assessed using the Box and Block Test, the Finger-to-Nose Test, the Fugl-Meyer Test and the TEMPA (Test Evaluant les Membres supérieurs des Personnes Agées).

Results: The Friedman two-way analysis of variance shows a significant difference across the relative strength of the different muscle groups ($p = 0.017$), but subsequent multiple comparisons indicate a significant difference between handgrip and elbow extension only (relative strength of 0.52 ± 0.27 and 0.73 ± 0.23 respectively). However, data show the presence of large intra-subject imbalances between muscle groups. The relative forces for shoulder flexion and handgrip are the best predictors of the UL function, the higher Spearman's rho correlation coefficients for each clinical test ranging from 0.70 to 0.81.

Conclusions: These results do not confirm classical clinical teaching regarding the distribution of weakness following stroke (e.g. proximal to distal gradient; extensors more affected than flexors) but support the hypothesis that strength is related to the function of the paretic upper limb.

5.2 INTRODUCTION

Stroke is the leading cause of disability among American adults (Gresham et al., 1995). In hemiparetic patients, weakness is considered an important factor limiting the motor function (Bourbonnais & Vanden Noven, 1989; Burke, 1988; Craik, 1991; Gillen & Burkhardt, 1998; Keshner, 1991). However, even if many studies have shown a relationship between the strength of different muscle groups of the lower limb and the performance at different tasks (Bohannon, 1987; Bohannon, 1988; Bohannon, 1991b; Bohannon, 1995b; Bohannon & Andrews, 1990; Hamrin et al., 1982; Nakamaru et al., 1988; Suzuki et al., 1990), very little research has been conducted on the relationship between the strength of the upper-limb (UL) muscle groups and motor function. Most of these studies have looked at the relationships between handgrip and the UL function measured with different clinical tests (Boissy et al., 1999; Heller et al., 1987; Sunderland et al., 1989). Their conclusion is that grip strength is closely associated with motor performance. Another study reported a significant relationship between the strength of elbow flexors and the ability to perform hand-to-mouth manoeuvres (Bohannon et al., 1991). However, the strength of different muscle groups of the paretic limb, to the best of our knowledge, has not been compared as a potential predictor of the UL function. It is of great clinical relevance to determine whether the weakness of some muscle groups has more impact on motor performance than others, since this information may guide the development of motor re-education programs.

The pattern of distribution of weakness after a stroke remains controversial. Observation of patients with hemiparesis resulting from a stroke, from which most

of the classical clinical teaching has emerged, suggests more involvement of the extensor and distal muscles of the paretic UL. However, few studies have attempted to quantify the weakness of different muscle groups of the UL and the results obtained have not always confirmed the clinical impression. On the contrary, some have shown that the elbow flexors are weaker than the elbow extensors (Andrews & Bohannon, 2000) while others have not found any differences between the same muscle groups (Ada et al., 1996; Bohannon & Smith, 1987a; Colebatch & Gandevia, 1989; Dewald & Beer, 2001). While distal muscles were found to be more involved than proximal ones (Colebatch & Gandevia, 1989), two other studies did not show such a tendency (Andrews & Bohannon, 2000; Bohannon & Smith, 1987a). Colebatch and Gandevia (1989), for their part, found a large variability in the pattern of distribution of weakness across patients. However, Bohannon & Andrews (1998a) have reported that the strength measurements of four different muscle groups of the paretic UL showed high internal consistency in acute stroke patients. Thus, it is still unclear as to whether the weakness of one muscle group is representative of the weakness affecting other muscle groups of the UL. It must be emphasized that the fact that one muscle group is more impaired than another does not necessarily imply that it will interfere more with the motor function of the whole UL. Consequently, the aim of the present study was twofold: (1) to compare the relative strength of different muscle groups of the paretic UL; and (2) to examine the relationship between the relative strength of those muscle groups and the UL function in different clinical tests.

5.3 METHODS

A convenience sample was recruited from two rehabilitation centers based on the following inclusion criteria: (1) paresis of the UL resulting from a first unilateral stroke; (2) motor recovery of the UL between stages 3 and 6 (Chedoke McMaster Stroke Assessment, arm section) (Gowland et al., 1993). Patients were excluded if they had major medical problems (active cardiac, systemic or progressive neurological disease), musculo-skeletal disorders of the upper extremities, visual deficits that would preclude the use of visual feedback on a video monitor, inability to understand the procedures (e.g. severe comprehensive aphasia) or hemineglect. Each subject gave informed consent before the experiment and the local ethics committee approved the project.

All clinical assessments were performed by an occupational therapist before the assessment of strength. The inclusion and exclusion criteria were verified using a battery of standardized clinical tests. It was first ensured that the subject had attained stage 3, 4, 5 or 6 of the arm section of the Chedoke McMaster Stroke Assessment (Gowland et al., 1993). Second, a minimum score of 24 in the French version of the Mini-Mental State Examination (MMSE) was verified (Folstein et al., 1975; Hébert et al., 1992). The presence of hemineglect was monitored using the Bell Test (Gauthier et al., 1989). Subjects with a difference of more than three items between the left and right sides of the sheet were excluded from this study. The UL function was quantified using the Box and Block Test (Desrosiers et al., 1994a; Mathiowetz et al., 1985), the Finger-to-Nose Test (Desrosiers et al., 1995b), the Fugl-Meyer Test (Desrosiers et al., 1995b; Duncan et al., 1983; Fugl-

Meyer, 1976; Fugl-Meyer et al., 1975), and the TEMPA (Desrosiers et al., 1993; Desrosiers et al., 1994b).

A static multi-joint, multi-axial dynamometer based on strain gauges was used for all strength measurements. This dynamometer was built in our laboratory and has already been described elsewhere (Boissy et al., 1998). The force values were digitized from the output of the strain gauge amplifiers using a desktop computer and an acquisition card. The subjects were seated on a fixed wheelchair and stabilized with straps at the trunk. The UL tested was fixed in two force sensors. In order to measure the angular forces at the elbow and the shoulder, tri-axial sensors were used, one proximal to the elbow and one proximal to the wrist. Based on static equilibrium equations, the torque produced in flexion/extension at the shoulder or the elbow were calculated. The torques produced in the adduction-abduction plane were monitored to verify that isolated efforts were performed. For both sides, the torques produced in this plane of movement were always less than 10% of the torque produced in the required direction. The maximal active torque was measured successively in flexion and extension at each joint. Visual feedback was provided to the subject during the task, which consisted in moving a cursor up (flexion) or down (extension) in proportion to the torque produced at the joint. An instrumented hand dynamometer was used to measure the grip force. Three trials were performed in each muscle group tested, in both ULs, and the maximum value was retained for analysis. Rest periods were provided after every block of four contractions in order to reduce the effects of fatigue.

The relative strength of each paretic muscle group was evaluated by taking the ratio of the paretic to the non paretic maximal active torque. A Friedman two-way analysis of variance by rank was used to compare the relative strength between muscle groups and subsequent multiple comparisons based on differences in average ranks were performed. This nonparametric test was chosen because examination of the data suggested a departure from the assumption of normality of the distribution. The relationship between the strength of the different muscle groups and the UL function in the different clinical tests was examined using Spearman's rho correlation coefficients. This nonparametric test was selected for the same reason as that cited above, and because two clinical tests out of four use ordinal scales. The correlations among the measures of relative strength of all of the muscle groups were also examined using Spearman's rho correlation coefficients. Statistical analyses were performed with SPSS 8.0 software package. The level of significance selected for this study was $p < 0.05$.

5.4 RESULTS

Data on the clinical characteristics, the UL function and the UL relative strength of the 13 subjects who participated in the study are presented in Table 5.1. Although the subjects had their stroke a long time ago, the magnitude of the weakness is still substantial with relative strength values ranging from 0.52 to 0.73. The most affected muscular group is the hangrip with a mean value of 0.52, being the most affected in nine patients out of 13, and never the least affected. All other muscle groups were affected to a lesser or greater extent in different subjects. The

Friedman test indicates that the relative strength differs significantly between muscle groups ($p = 0.017$). Results of subsequent multiple comparisons comparing the relative strength among the different muscle groups tested indicate that handgrip is significantly weaker than elbow extension and shows a trend to be weaker than shoulder extensors and elbow flexors (the critical value being 1.74 and differences in average ranks being respectively 1.81, 1.65 and 1.61). A striking feature emerging from the data was the presence of large imbalances between the relative strength of different muscle groups in a given patient. These imbalances, which can be seen in Table 5.1, have also been objectivated by the low correlations observed among the relative strength values of the different muscle groups (see Table 5.2). Significant correlations have been found between flexor muscles only, the highest one being between shoulder flexors and handgrip ($r = 0.77$).

The associations between the relative strength of the five muscle groups and the performance in the clinical tests are presented in Table 5.3. These results support the hypothesis that muscle weakness is related to the paretic UL function. This relation was especially found for the shoulder flexion, which was significantly associated with the performance in all the clinical tests and was the best predictor of three tests out of four, and for the handgrip, which was associated with the performance in all tests except the TEMPA.

Table 5.1: Clinical characteristics, UL function and UL relative strength of the 13 subjects

	Gender	Age	TSO (years)	Side of lesion	Stage of recovery	Box Block	Finger- to-Nose	Fugl- Meyer	TEMPA	SF	SE	EF	EE	HG
H1	f	39	3.3	R	5	36	11	53	-10	0.75	0.59	0.66	0.63	0.49
H2	f	60	5.0	R	5	42	9	54	-11	0.83	1.01	0.67	1.18	0.61
H3	m	54	4.5	R	5	44	16	47	-10	0.81	0.86	1.24	1.10	0.67
H4	m	29	2.4	L	6	38	24	56	-5	0.68	0.96	1.01	0.81	0.58
H5	f	65	5.4	L	3	0	0	16	-19	0.16	0.62	0.58	0.43	0.32
H6	m	61	5.1	L	5	10	4	50	-14	0.48	0.66	0.68	0.54	0.30
H7	f	58	4.8	R	5	6	8	31	-16	0.41	0.65	0.62	0.71	0.27
H8	m	60	5.0	R	4	2	12	29	-16	0.34	0.61	0.37	0.47	0.28
H9	m	60	5.0	L	6	61	22	62	-5	0.83	0.79	0.60	0.80	0.74
H10	m	62	5.2	R	5	59	18	55	-19	0.72	0.50	0.72	0.67	1.00
H11	m	64	5.3	L	3	5	0	34	-16	0.26	0.52	0.39	0.67	0.26
H12	m	53	4.4	R	4	33	12	51	-10	0.92	0.95	0.86	0.60	0.99
H13	m	36	3.0	R	3	6	8	33	-15	0.56	0.48	0.63	0.92	0.26
mean		53.4	4.5			26.3	11.1	43.9	-12.8	0.60	0.71	0.69	0.73	0.52
±sd		±11.7	±1.0			±22.2	±7.5	±13.7	±4.7	±0.25	±0.18	±0.23	±0.23	±0.27

Abbreviations: f, female; m, male; R, right, L, left; TSO, time since onset; SF, shoulder flexion; SE, shoulder extension; EF, elbow flexion; EE, elbow extension; HG, handgrip.

Table 5.2: Spearman's rho correlation coefficients between relative strength of the different muscle groups

	SHOULDER FLEX	SHOULDER EXT	ELBOW FLEX	ELBOW EXT	HANDGRIP
SHOULDER FLEX 1		0.528	0.616 *	0.485	0.766 **
SHOULDER EXT		1	0.484	0.311	0.462
ELBOW FLEX			1	0.407	0.605 *
ELBOW EXT				1	0.142
HANDGRIP					1

* $p < .05$

** $p < .01$

Table 5.3: Spearman's rho correlation coefficients between UL relative strength and UL function

	Box & Block	Finger-to-Nose	Fugl-Meyer	TEMPA
SHOULDER FLEX	.813 **	.622 *	.729 **	.707 **
SHOULDER EXT	.385	.356	.396	.632 *
ELBOW FLEX	.624 *	.497	.522	.488
ELBOW EXT	.584 *	.344	.424	.439
HANDGRIP	.787 **	.704 **	.691 **	.385

* $p < .05$

** $p < .01$

5.5 DISCUSSION

The results of this study show that handgrip is weaker than other muscle groups but do not show differences between muscle groups at the shoulder and the elbow. However, data show the presence of large intra-subject imbalances between muscle groups. In addition, significant relationships were found between the relative forces and the UL function, especially for shoulder flexion and handgrip.

The mean magnitude of the weakness found in this study was lower than that reported in previous studies for the same muscle groups (Andrews & Bohannon, 2000; Bohannon & Smith, 1987a; Boissy et al., 1999; Colebatch & Gandevia, 1989). This may be explained by the fact that those studies focused on acute patients (Andrews & Bohannon, 2000; Bohannon & Smith, 1987a; Colebatch & Gandevia, 1989) or patients with a lower level of recovery (Boissy et al., 1999). The patients who participated in our study, however, still presented important limitations in the paretic UL function. A weakness of the study is the small number of subjects. Nevertheless, the large variability encountered in both the motor function and the relative strength support the external validity of the results. One other possible limitation of the study is that describing strength loss using the controlateral side could induce error, since previous studies on acute patients have shown weakness on the "unaffected" side (Andrews & Bohannon, 2000; Bohannon & Andrews, 1995a). However, a follow-up study showed a significant impairment of motor function of the ipsilateral side at day 20 compared to the control, but almost complete recovery by day 90 after the stroke (Marque et al., 1997). In particular, no

difference was found at this time between the patients and the control subjects on the strength measurements at the elbow, the wrist and the grip.

In agreement with previous studies (Andrews & Bohannon, 2000; Bohannon & Smith, 1987a; Colebatch & Gandevia, 1989), our results showed no tendency of the extensor muscles to be generally more affected than the flexor muscles. Although the handgrip revealed a tendency to be more affected than other muscle groups, there was no gradient of weakness increasing from the proximal to the distal muscles. A striking feature to emerge from the data was the high variability in the weakness distribution pattern among the patients, as also pointed out by Colebatch and Gandevia (1989). The low correlations obtained among the relative strength of the different muscle groups might appear to contradict the results of Bohannon & Andrews (1998a), who found that most of the strength measurements correlated significantly with one another. However, this discrepancy could be explained by the fact that, in the study by Bohannon and Andrews (1998a), correlations were performed on raw strength measurements whereas in the present study they were performed on relative strength. Consequently, it cannot be assumed that the weakness is uniformly distributed across muscle groups in a given subject.

The results indicating a relationship between grip strength and UL function are in accordance with previous studies (Boissy et al., 1999; Heller et al., 1987; Sunderland et al., 1989), although the association is not as marked as found by others. In particular, no significant relationship between the relative strength for

handgrip and the TEMPA was traced in the present study, possibly because the patients in this study were at higher stages of recovery. The relation between grip strength and function may not be linear across the full range of the recovery process. In general, tasks of the TEMPA requiring a good grip strength, such as lifting a pitcher filled with water, will be performed successfully at a lower stage of recovery than tasks requiring a precision grip, such as picking small objects off a table. Consequently, in patients with a sufficient motor recovery to perform lifting tasks, an improvement in fine manual dexterity rather than an increase in grip strength should result in an improvement at the TEMPA. Therefore, assessment of both grip strength and UL function using the TEMPA may provide different but complementary information about UL recovery.

The results of this study reinforce the idea that strength is a determining factor for UL function in hemiparetic patients. The great impact of the weakness affecting the shoulder on the UL function may be explained from a mechanical point of view, since the torque required at this joint is generally greater than at a more distal joint because of the external moment arm. The difficulty in providing adequate proximal stabilization of the limb may impose constraints on movements produced at more distal joints. For example, flexion of the elbow during an attempt to flex the arm parallel to the ground may be the only way to match the mechanical requirements of the task by reducing the external moment arm of the inertial force acting on the distal part of the limb. The hypothesis that abnormal synergy patterns may represent an adaptation to weakness and biomechanical demands of a motor task rather a stereotyped neurological linkage between muscles has been proposed by Carr and Shepherd (1998). The association found between the relative strength of

shoulder flexors and the performance in the Fugl-Meyer Test provides some support for this hypothesis. However, it must be kept in mind that significant correlations do not necessarily indicate the presence of a causality relationship. An illustration of this is the presence of a significant relationship between the grip force and the performance at the Finger-to-Nose Test, which require no contribution of the hand. Though, the correlation found can be explained by the association between the relative force of the handgrip and the shoulder flexors rather than by a direct mechanical relationship. Further studies are necessary in order to establish a more direct relationship between weakness and motor performance. A biomechanical analysis of different functional tasks would be necessary to verify if the performance is limited by parameters of the muscle force such as the maximal force or the maximal velocity.

In conclusion, the results of this study do not support the presence of a stereotyped pattern of weakness distribution at the paretic UL, except for the handgrip, which appears to be more affected than other muscle groups. However, this should not be interpreted as allowing therapists to generalize the level of relative strength of one muscle group to the whole UL in individual patients since there are large imbalances between muscle groups at the individual level. Results indicate that the weakness affecting some muscle groups, here the shoulder flexors and handgrip, may have a greater impact on UL function.

5.6 CLINICAL MESSAGE

- UL relative strength needs to be assessed since it is related to function
- Strength training might be beneficial to hemiparetic subjects
- A special attention should be paid to shoulder flexion and grip strength

CHAPITRE VI - ARTICLE 2 : EFFET DE L'INCOORDINATION SUR LA PRODUCTION DE FORCE AU MEMBRE SUPÉRIEUR PARÉTIQUE

**Ability to produce isolated or combined torques at the shoulder
and the elbow in hemiparetic subjects**

Mercier, C. ^{1,2}, Bertrand, A.M. ^{1,2}, Bourbonnais, D. ^{1,2}

1. Centre de recherche interdisciplinaire en réadaptation du Montréal
Métropolitain, site Institut de réadaptation de Montréal
2. École de réadaptation de Montréal, Université de Montréal

Soumis à *Experimental Brain Research*

6.1 ABSTRACT

It has been proposed that the decrease in force production in hemiparetic stroke subjects results from a difficulty to specifically recruit the adequate muscles, i.e. a deficit in muscle coordination, rather than from a real muscular weakness. However, there is little quantitative evidence supporting this hypothesis. The aim of the present study was to look at the ability of stroke subjects to specifically recruit adequate muscles during maximal force production. This was done: (1) by quantifying torques exerted in anatomical planes other than the one required during single-joint exertions and (2) by comparing the relative force between multi-joint exertions requiring different torque combinations between shoulder and elbow. The maximal voluntary force (MVF) of each upper limb (UL) was measured in 16 stroke and 16 control subjects under single-joint and multi-joint conditions using tri-axial static dynamometers. The single-joint MVFs and associated secondary torques were measured during efforts in flexion and extension at the shoulder and the elbow. The multi-joint MVFs were measured during production of maximal isometric forces at the wrist in four directions in the sagittal plane requiring different torque combinations between shoulder and elbow. The only significant differences found between the paretic and non paretic limbs in the secondary torques during a single-joint MVF were in shoulder rotation during shoulder flexion and extension ($p < 0.003$). No difference was found across directions for the multi-joint MVF ratios ($p = 0.227$; the mean ratios for each direction ranged from 0.59 ± 0.23 to 0.68 ± 0.27), indicating that the ability to produce force did not change as a function of the torque combination required.

These results do not support the common assumption that force production is limited by abnormal muscle synergies in hemiparetic patients, at least for efforts requiring a flexion/extension combination between shoulder and elbow.

6.2 INTRODUCTION

Incoordination is generally recognized as an important factor limiting motor performance in hemiparetic stroke subjects (Bourbonnais et al., 1992; Carr & Shepherd, 1998; McCrea et al., 2002). In particular, multi-joint coordination impairments consisting of stereotypical couplings of motion at adjacent joints has been reported on the basis of clinical observation (Brunnstrom, 1970; Twitchell, 1951). These abnormal movement patterns are often called “abnormal synergies”, a term derived from the assumption that the changes in movement kinematics are caused by abnormal neural linkage between muscle groups. However, other mechanisms could account for the stereotypical aspect of movement. Consequently, to avoid confusion, the term “abnormal synergy patterns” will be used in this paper only to describe the presence of a tight coupling in the activation of different muscles groups. Up to now, few studies have attempted to characterize abnormal movement patterns or abnormal synergy patterns quantitatively and determine their impact on force production and motor control.

Some studies have provided evidence supporting the presence of coordination deficits, more specifically in the coupling between shoulder and elbow rotations, during dynamic multi-joint tasks (Beer et al., 2000; Kamper et al., 2002; Levin,

1996; Trombly, 1992). However, these deficits were not always related to the classical clinical description of the abnormal movement patterns. Two studies are of particular interest since they examine the reaching towards a large number of directions, thus soliciting various combinations of motion between shoulder and elbow. One of these studies shows that the target location had a minor effect on reaching deficits in stroke subjects, indicating that movement is not more impaired in some specific combinations between joint motions (Kamper et al., 2002). The results of the other study indicate that the directional errors in pointing movements are not in the directions expected from the classical description of abnormal movement patterns but could be best explained by a difficulty in compensating for interaction torques (Beer et al., 2000). In this study, stroke subjects were able to produce different combinations of torques at the shoulder and the elbow, indicating that the coupling of motion and muscle activation between these joints is flexible.

Another approach used to verify whether there is abnormal coupling between joints in stroke subjects was to characterize the joint torque patterns during maximal force exertion. It has been proposed that the impairments in force production could be attributed to a difficulty to specifically recruit the adequate muscles, i.e., a deficit in muscle coordination, rather than a real muscular weakness (Bobath, 1970). According to this hypothesis, muscle groups may appear to be weaker when tested in some combinations and stronger in others. In addition, hemiparetic subjects are expected to produce more secondary torques (i.e., in a plane of motion other than the one required) when attempting to produce an isolated effort with one muscle group.

The secondary torque patterns associated with the generation of maximal voluntary torque in different directions have recently been characterized (Dewald & Beer, 2001; Lum et al., 2003). Significant differences have been found between the pattern in the paretic UL and that in the non-paretic limb or in control subjects. One study showed a coupling between shoulder abduction-elbow flexion and shoulder adduction-elbow extension and attributed these increased secondary torques to abnormal synergy patterns (Dewald & Beer, 2001). However, another study found coupling within the set consisting of elbow flexion, internal rotation, adduction and shoulder flexion, which appeared to result largely from strength imbalances across muscle groups (Lum et al., 2003). There is therefore no consensus on the description or the origin of the changes in the secondary torque patterns. Using another approach to characterize the impact of abnormal muscle synergies, Beer and colleagues (1999) reported the existence of a task-dependent weakness, which was consistent with a limited ability to generate a high level of force when combining elbow flexion with shoulder adduction and elbow extension with shoulder abduction.

The general aim of the present study was to look at the ability of stroke subjects to specifically recruit adequate muscles to produce their maximal voluntary force during single-joint and multi-joint tasks. The first objective was to verify whether there is an increase in the secondary torques (out of the required plane) during a maximal single-joint exertion at the paretic UL. The second objective was to verify whether the ability to produce force during a static multi-joint effort of the paretic UL is modified depending on the combination of torques required between the shoulder and the elbow.

6.3 METHODS

6.3.1 Sample

Stroke patients and control subjects participated in this study. For stroke subjects, the following inclusion criteria were used: (1) a single stroke that occurred at least one year prior to their admission to the study; (2) attainment of stage 3 or more of motor recovery in the paretic UL as evaluated with the Chedoke-McMaster Stroke Assessment, arm section (Gowland et al., 1993); and (3) minimum score of 24 on the French version of the Mini-Mental State Examination (Folstein et al., 1975; Hébert et al., 1992). The following exclusion criteria were used: (1) major medical problem (active cardiac, systemic or progressive neurological disease); (2) musculo-skeletal disorder affecting the upper extremities that did not result from the stroke; (3) inability to understand training procedures (e.g. severe comprehensive aphasia). The Chedoke-McMaster Stroke Assessment is a scale describing the stage of motor recovery from total paralysis (stage 1), to movement within abnormal movement patterns only (stages 2-3), to movement gradually shifting from abnormal movement patterns (stages 4-6), to normal movement (stage 7). The spasticity of the elbow flexors was also characterized, using the modified Ashworth Scale (Bohannon & Smith, 1987b).

An attempt was made to match the control subjects with the stroke subjects according to gender and age. It was verified that control subjects did not present

any neurological or orthopedic deficits affecting their upper extremities. All subjects gave their informed consent to participate in the study and the research ethic committees of the two hospitals from which the participants were recruited approved the project.

6.3.2 Procedure

Data collection for the stroke subjects comprised four sessions. First, a clinical assessment was made by an occupational therapist to ensure that the inclusion and exclusion criteria were met. In the second session, the single-joint maximal voluntary forces (MVs) exerted by the elbow and shoulder flexors and extensors were measured. In the third session, the multi-joint MVs were assessed in four different directions. The fourth session was a replication of the second session. The healthy subjects participated in the second and third sessions only.

The MV was assessed in the sagittal plane at both upper extremities, during single-joint and multi-joint efforts (see Figure 6.1). The subject was seated and carefully stabilized at the trunk with a harness. Both ULs were positioned with 0° of shoulder flexion and abduction and 90° of elbow flexion. The force measurements were taken using an apparatus developed in our laboratory (Boissy et al., 1998). This static multi-joint and multi-axial dynamometer allows the measurement of the isometric strength in specific anatomical planes at the shoulder and elbow using one or two force transducers with three degrees of freedom (DOFs). The force values were digitized from the output of the strain gauge amplifiers (low-pass filter fixed at 50 Hz) using an acquisition card (AT-MIO 16E-10, National Instruments)

and stored on the hard disk of a desktop computer. A custom software developed with Labview 5.0 (National Instruments) calculated the torques at each joint based on the force measurements and the distance between the elbow and glenohumeral joint centers and the centers of force transducers. Three trials were performed for each muscle group. Frequent rest periods were provided in order to reduce the effects of muscle fatigue.

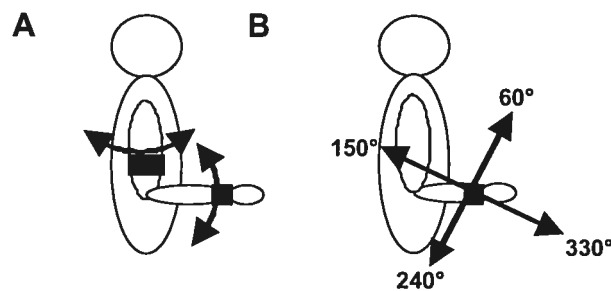


Figure 6.1: Positioning of force transducers and directions of effort during the assessment of single-joint (A) and multi-joint (B) MVF.

For the single-joint MVFs, the subjects were instructed to perform isolated efforts in shoulder flexion (SF), shoulder extension (SE), elbow flexion (EF) or elbow extension (EE). Two force transducers were used, one at the distal part of the arm and one at the wrist. For each trial, the primary and secondary torques (SF/SE, EF/EE, abduction/adduction (ABD/ADD) and internal/external rotation (IR/ER)) were extracted. The primary torque corresponded to that the subject was attempting to maximize as instructed by the experimenter. Secondary torques were those in other planes of movement or at another joint. Even though the subjects were instructed to produce an isolated effort, no feedback was provided on the occurrence of secondary torques.

For the multi-joint MVF measurements, each UL was fixed in a single force transducer located at the wrist. Under this condition, the horizontal and vertical components of the force were measured and the resultant vector was determined. The torques at the shoulder and elbow were also computed using the UL length measurements. The isometric multi-joint MVFs were measured in four specific directions in the sagittal plane, each direction requiring a different combination of torques in flexion and extension at the shoulder and the elbow: 60° (SF+EF), 150° (SE+EF), 240° (SE+EE) and 330°(SF+EE). Before any measurements of the MVF in a new direction were taken, sub-maximal practice was performed to ensure that the subject understood the direction in which the effort was required. Verbal feedback was also provided on the direction of the force produced during the MVF trial when necessary. Only the forces produced within a window of $\pm 5^\circ$ around the required direction were considered when extracting the MVF, which means that the subjects had to produce a precise combination of torques between shoulder and elbow.

6.3.3 Analysis

Since some strength deficits on the side ipsilateral to the cerebral lesion were reported (Andrews & Bohannon, 2003; Bohannon & Andrews, 1995a), the first step was to compare the maximal force production of the non paretic UL to both ULs in control subjects to check for strength impairment. Two-way mixed ANOVAs (between factor = group; within factor = direction) were performed for single-joint and multi-joint MVFs. The secondary torques produced at the non paretic limb

were also compared to those of both ULs in control subjects using one-way ANOVAs. Since no significant differences were found (see Results), all subsequent comparisons were made exclusively between the non paretic and the paretic UL.

Objective 1: Is there an increase in secondary torques during MVF production in the paretic limb? For each single-joint MVF trial, secondary torques at the moment when the maximal primary torque was attained were extracted and normalized against this maximal primary torque. The average of the three trials performed in the first assessment was used to compare the normalized secondary torques in the paretic and the non paretic UL using paired-t tests. The Bonferroni correction for multiple comparisons was used to adjust the significance threshold ($0.05/12 = 0.004$). To examine the reproducibility of these measurements, intraclass correlation coefficients (ICC) were computed between trials of the first assessment (inter-trial reliability) and between the first and second assessment (inter-session reliability).

Objective 2: Is there an effect of the required torque combination on the ability to produce force at the paretic limb? All multi-joint MVF measurements were transformed into ratios of the paretic to the non paretic side. A one-way ANOVA for repeated measures was then performed to compare MVF ratios across the four directions. Then, the proportion of activation of each muscle group under different torque combinations (i.e., different direction) was compared. The relative activation of a muscle during a multi-joint-task can be estimated using the muscular utilization ratio, which can be defined as the percentage of muscular involvement

relative to the maximal capacity (Hébert et al., 1995). The torque produce at each muscle group in each direction of the multi-joint MVF was then expressed as a percentage of the single-joint MVF for that muscle. Two-way ANOVAs for repeated measures on both factors (side x torque combination) were then performed for each muscle group to see if the muscular utilization ratio was different when the muscle group was coactivated with flexors or extensors at the other joint.

6.4 RESULTS

6.4.1 Sample description

The sample was composed of 16 hemiparetic and 16 control subjects matched according to gender (nine males, seven females in each group) and age (mean \pm sd: hemiparetic group = 53.3 \pm 13.2, control group = 50.0 \pm 11.3). All subjects except one control were right-handed. Among the stroke subjects, nine were paretic on the right side and seven on the left. The mean (\pm sd) time since stroke onset was 5.0 (\pm 2.9) years. The UL stage of recovery in the Chedoke-McMaster Stroke Assessment ranged from 3 to 7 with a median of 5. The score for elbow flexors on the modified Ashworth Scale ranged from 0 to 2 with a median score of 1 (Bohannon & Smith, 1987b). Thirteen of the 16 hemiparetic subjects participated in the fourth session and were then included in the reliability analysis on the secondary torques.

6.4.2 Single-joint and multi-joint maximal voluntary forces

The mean MVF values for both ULs in control and stroke subjects under single-joint and multi-joint conditions are illustrated in Figure 6.2. No difference was found between the non paretic UL of stroke subjects and both ULs of control subjects (single-joint: $p=0.92$; multi-joint: $p=0.36$). Hemiparetic subjects still had an important level of residual weakness at the paretic UL. The mean (\pm sd) single-joint MVF ratio for the shoulder flexion, shoulder extension, elbow flexions and elbow extension was respectively of 0.58 ± 0.18 , 0.66 ± 0.18 , 0.67 ± 0.16 and 0.67 ± 0.18 in the stroke subjects, compared to 0.92 ± 0.19 , 0.96 ± 0.17 , 1.02 ± 0.11 and 1.07 ± 0.10 in the controls. The mean (\pm sd) multi-joint MVF ratio at 60, 150, 240 and 330° was respectively of 0.61 ± 0.18 , 0.68 ± 0.27 , 0.59 ± 0.23 and 0.65 ± 0.17 in stroke subjects, compared to 1.03 ± 0.08 , 0.95 ± 0.10 , 1.02 ± 0.12 and 1.04 ± 0.12 in control subjects.

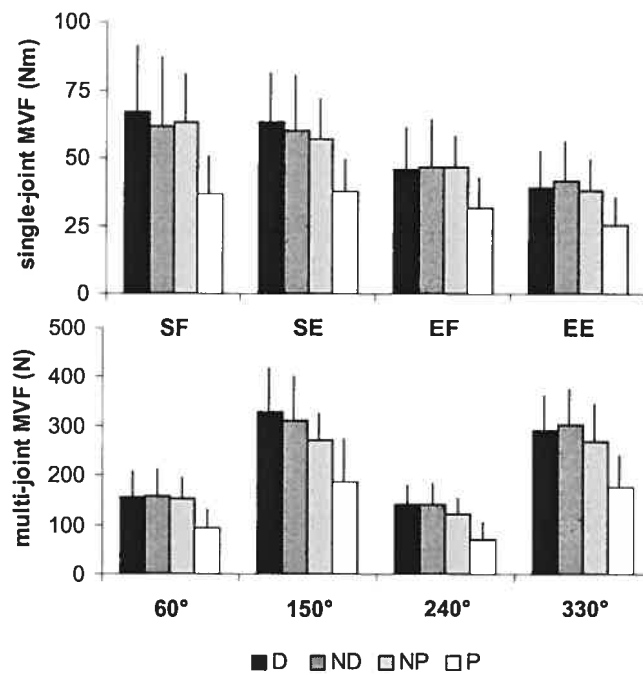


Figure 6.2 : Mean MVF and standard deviation for each limb under single-joint (upper panel) and multi-joint (lower panel) conditions. D = control's dominant UL, ND = control's non dominant UL, NP = patient's non paretic UL, P = patient's paretic UL.

6.4.3 Secondary torques during single-joint MVF

No significant difference in the normalized secondary torques was found between the non paretic UL and both ULs in control subjects ($0.01 < p < 0.76$). Significant differences were found between the non paretic and the paretic limb in shoulder rotation during tasks with the primary torque in shoulder flexion ($p=0.003$) and extension ($p=0.001$) (see Figure 6.3). This difference was due to a reduced external rotation or a switch to internal rotation at the paretic UL in some stroke subjects. A similar trend toward internal rotation was found during elbow flexion ($p=0.02$). There was also a tendency for reduced shoulder extension or a switch to shoulder flexion during elbow flexion at the paretic UL ($p=0.02$). The reliability of the secondary-torque measurements was found to be very variable, from low to very good, depending on the plane assessed. ICCs and the 95% confidence intervals are presented in Table 6.1. Lower ICCs were generally observed for secondary torques in flexion/extension at the shoulder or the elbow. Interestingly, good reliability was found for the paretic UL for the secondary torques for which differences were found between sides (i.e., IR/ER associated with a primary torque in SF or SE).

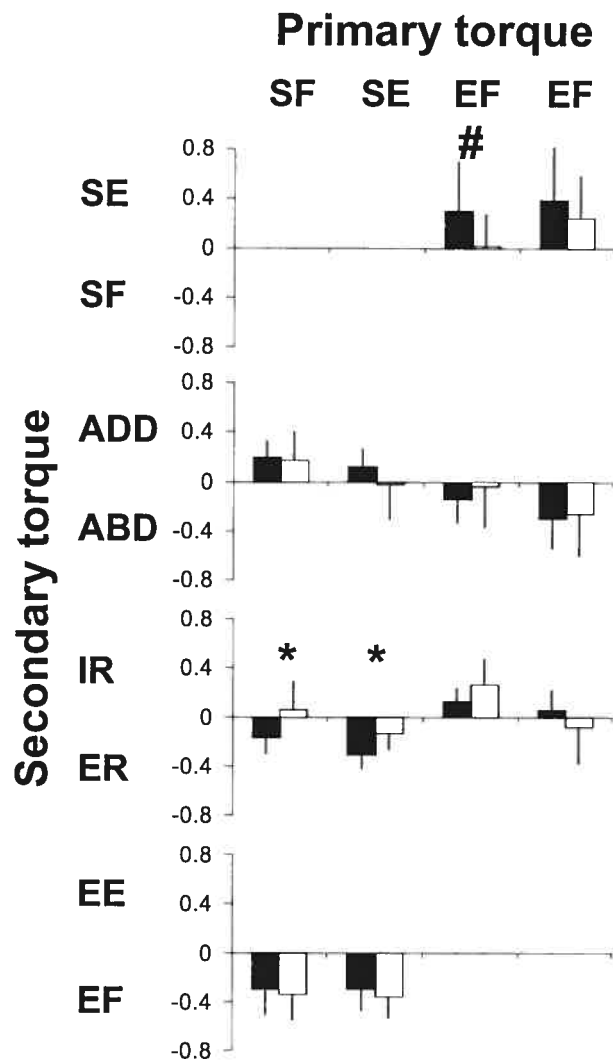


Figure 6.3: Normalized secondary torques during single-joint MVFs for the non paretic (black bars) and the paretic (white bars) UL. The four columns represent the four plane of motion of the single-joint MVF while each row represents the secondary torques in a specific DOF. Significant differences in the were found between the non paretic and the paretic limb in shoulder rotation during tasks with the primary torque in shoulder flexion and extension. SF: shoulder flexion; SE: shoulder extension; EF: elbow flexion; EE: elbow extension; ADD: adduction; ABD: abduction; IR: internal rotation; ER: external rotation. * $p < 0.004$ (adjusted significance threshold); # $p < 0.05$.

Table 6.1: Inter-trial and inter-session reliability of normalized secondary torques (n=13). Intraclass correlation coefficients and their associated 95% confidence intervals are presented for the non paretic and the paretic ULs.

Primary Torque	Secondary torque	Inter-trial				Inter-session			
		NP		P		NP		P	
		ICC	95% CI	ICC	95% CI	ICC	95% CI	ICC	95% CI
SF	EF/EE	.81	.64-.92	.81	.63-.92	.83	.54-.94	.53	.02-.83
	ABD/ADD	.82	.65-.93	.81	.64-.92	.71	.31-.90	.84	.57-.95
	IR/ER	.89	.77-.95	.84	.69-.94	.83	.54-.94	.93	.78-.98
SE	EF/EE	.69	.44-.87	.80	.61-.92	.50	-.02-.81	.62	.16-.87
	ABD/ADD	.83	.67-.93	.97	.93-.99	.73	.33-.90	.83	.56-.95
	IR/ER	.86	.72-.94	.89	.78-.96	.77	.42-.92	.80	.49-.93
EF	SF/SE	.63	.36-.83	.83	.66-.93	.78	.44-.93	.76	.40-.92
	ABD/ADD	.87	.73-.95	.90	.80-.96	.74	.36-.91	.78	.44-.93
	IR/ER	.75	.53-.89	.83	.66-.93	.86	.62-.96	.84	.57-.95
EE	SF/SE	.81	.63-.92	.69	.45-.87	.68	.25-.89	.79	.45-.93
	ABD/ADD	.80	.61-.92	.79	.59-.91	.79	.45-.92	.85	.60-.95
	IR/ER	.72	.49-.88	.82	.65-.93	.51	-.02-.82	.88	.67-.96

6.4.4 Influence of torque combination on multi-joint MVF

No systematic difference was found across directions for the multi-joint MVF ratios ($p=0.23$), indicating that the relative ability to produce force at the paretic UL was not modified in terms of the torque combination required. However, as shown in Figure 6.4, there were sometimes large imbalances across directions in a given subject, and the directional pattern varied from one subject to another. Muscle utilization ratios were also compared between sides and between the different torque combinations (see Figure 6.5). The ratios found were generally lower than 100%, indicating that subjects produced lower torques in the multi-joint condition as compared to the single-joint condition. If there was a neural linkage between

muscles allowing only some muscle combinations, it would be expected that the muscular utilization ratio of the shoulder flexors at the paretic UL, for example, would be significantly different when combined with elbow extensors than when combined with elbow flexors. However, no such difference was found in any direction, as indicated by the absence of side x torque combination interaction (SF: $p=0.83$; SE: $p=0.32$; EF: $p=0.32$; EE: $p=0.10$). In addition, no significant side effect was found (SF: $p=.04$; SE: $p=0.37$; EF: $p=0.49$; EE: $p=0.16$) (the trend observed in shoulder flexion was in favor of the paretic side), indicating a comparable ability to recruit muscles on both sides during the multi-joint task relative to the single-joint task.

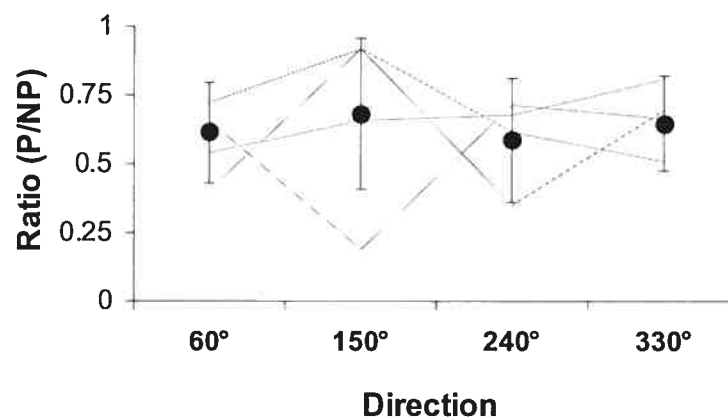


Figure 6.4 : Comparison of multi-joint MVF ratios across directions. The black dots indicate the group mean and standard deviation for each direction while the gray lines represent individual directional patterns in four hemiparetic subjects.

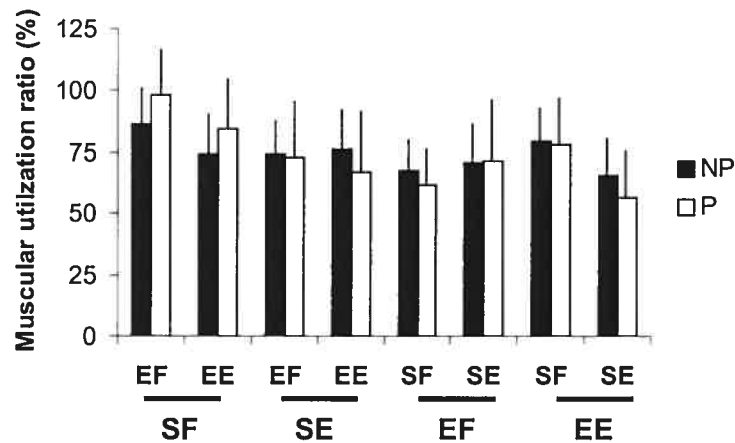


Figure 6.5 : Muscular utilization ratios at the shoulder and elbow during multi-joint MVFs. The ratios are indicated for each possible combination of muscle group. For example, the two sets of bars completely at the left represent the muscular utilization ratios of the shoulder flexors during the multi-joint MVF requiring either a combination of shoulder flexion with elbow flexion (corresponding to the 60° direction) or a combination of shoulder flexion with elbow extension (corresponding to the 330° direction).

6.5 DISCUSSION

In agreement with previous studies, the present results show differences between the paretic and the non paretic UL secondary torque patterns during maximal force exertion. However, the only significant differences found are in shoulder rotation. Other studies have found more differences, but these were not always consistent from one study to another (Dewald & Beer, 2001; Lum et al., 2003). It should be noted that the secondary torques found in these studies were larger, even for control subjects or on the non paretic side, which may be explained by a different

assessment position (30-80° of shoulder abduction). It is possible that in this position, the required plane of motion appears less clear to subjects, resulting in larger secondary torques. In agreement with the results of Dewald and Beer (2001) for control and non paretic ULs, large variations were found in the amplitude of the secondary torques in the non paretic UL. Because of this large variability in normal performance, it is difficult to interpret individual results for the paretic UL and establish the relationship with motor impairments. In addition, we have found that secondary torques present a variable inter-trial and inter-session reliability. For all these reasons, the interest of the measurement of secondary torques for clinical purposes may be questioned. At this time, it may be recommended to assess the secondary torque in rotation during exertion in shoulder flexion since a change from external to internal rotation has been identified consistently in the present and two previous studies, and because this measurement was found to be reliable. However, assessment results need to be interpreted cautiously since the relation between the torque combinations that a person can voluntarily produce and the secondary torques occurring involuntarily when focusing on the primary torque is not clear at the moment.

Even though stroke subjects showed some “abnormal” secondary torque patterns at the paretic UL in the single-joint condition, they were all able to produce force in the four tested torque combinations during the multi-joint MVF assessment. In addition, the results showed no systematic effect of direction on the relative multi-joint MVF, indicating that muscle activation and maximal force were not systematically affected by different combinations of muscle activation. This result is strengthened by the absence of difference between sides (or side x torque

combination interaction) in the muscular utilization ratios, which indicates that the ability to recruit muscles in the multi-joint condition relative to the single-joint condition was not impaired in the paretic UL. It should be underlined that this study's limited sample size raises the possibility of a type II error. However, the data show no consistent tendency for some directions to be less affected than others when looking at individual results but rather show important differences in the directional patterns at the paretic UL across subjects.

The results of the present study are in accordance with those of recent studies showing that subjects with a moderate or mild stroke retain the ability to modulate the relative intensity of the torque produced at the shoulder and the elbow in order to grade movement direction during reaching (Beer et al., 2000; Kamper et al., 2002; Reinkensmeyer et al., 2002). However, our results contradict the findings of Beer and colleagues (1999) reporting the existence of task-dependent weakness, which was consistent with a limited ability to generate a high level of force outside the abnormal movement patterns. This difference may be explained by several methodological differences between the studies. First, the task in the study of Beer et al. involved abduction/adduction at the shoulder while our task required flexion/extension. Abductors and adductors may be stronger components of the abnormal synergy patterns but there is currently no consensus on the description of the stronger components of the abnormal synergy patterns. Abnormal relations between shoulder and elbow flexors and extensors have been suggested by many authors (Boissy et al., 1997; Dewald et al., 1999; Lum et al., 2003). Second, the mechanical requirements of the task were not identical. In the experiment of Beer and colleagues, subjects were asked to produce a given level of force at the

shoulder, maintain it, and then produce a maximal contraction at the elbow. In our paradigm, the subject had to maintain a constant ratio of torques between the two joints in order to produce a force in the required direction. Third, the positioning of the limb was different, being abducted parallel to the ground in Beer et al. Finally, the difference in the results obtained may be explained by dissimilar clinical characteristics of hemiparetic subjects. Patients ($n=6$) who participated in the study by Beer et al. appear to have a level of recovery comparable to that of patients in the present study but exhibited much more spasticity.

The results of the present study challenge traditional views concerning the impact of abnormal synergy patterns on the motor performance and our understanding of the underlying mechanisms of the abnormal movement patterns observed in stroke patients. The absence of effect of torque combination on the maximal force found in the present study does not support the existence of inflexible neural linkage between muscles, at least between flexors and extensors at the shoulder and the elbow. Consequently, alternative explanations must be considered to account for the abnormal movement patterns observed in stroke subjects. A possible explanation is that the stereotypical aspect of movement might result from biomechanical rather than neural factors. The movement combinations “lost” by hemiparetic patients might simply correspond to the weaker direction of the normal directional force pattern and/or to the most mechanically demanding tasks. For example, the flexion of the elbow that occurs during an attempt to flex or abduct the shoulder may be a strategy used by the central nervous system to reduce the mechanical demand imposed on the weak shoulder muscles (by reducing the external moment arm). If a gain in shoulder strength occurs with motor recovery,

the stroke subject may then be able to move out of the stereotypical pattern. The hypothesis that abnormal movement patterns may represent an adaptation to weakness and biomechanical demands of motor tasks rather than a constrained neural linkage between muscles has already been proposed by Carr and Shepherd (1998). The results from Lum and colleagues (2003) showing that strength imbalances between muscle groups tend to produce larger secondary torques provide some support for this hypothesis. Rymer and colleagues (1998) have proposed that the altered spatial patterns of muscle activation may emerge as an obligatory and adverse consequence of the functional reorganization of the cortex that follows cerebral lesions. Alternatively, it is possible that the changes in the pattern of muscle activation represent a functional adaptation by the nervous system to compensate for the weakness.

CHAPITRE VII - ARTICLE 3 : CARACTÉRISATION DE L'INCOORDINATION ET RELATION AVEC LA FAIBLESSE

Differences in the magnitude and direction of forces perceived as symmetrical in both upper limbs in hemiparetic subjects

Mercier, C. ^{1,2}, Bertrand, A.M. ^{1,2}, Bourbonnais, D. ^{1,2}

1. Centre de recherche interdisciplinaire en réadaptation du Montréal
Métropolitain, site Institut de réadaptation de Montréal
2. École de réadaptation de Montréal, Université de Montréal

Soumis à *Experimental Brain Research*

7.1 ABSTRACT

Introduction: Stroke patients often exhibit large imbalances in strength between the two upper limbs (ULs) and between the different muscle groups of the paretic UL. The aim of the study was to compare the ability of hemiparetic and normal subjects to produce symmetrical forces with both ULs and to determine whether the differences between force vectors can be predicted by a model accounting for the weakness of the different muscle groups or from clinical characteristics.

Methods : Sixteen hemiparetic and 16 control subjects were assessed using static dynamometers in which both wrists were fixed. They were asked to perform a bilateral task consisting to produce symmetrical sub-maximal forces (in terms of direction and magnitude) with both ULs in four directions in the sagittal plane, which covers all possible combinations of flexion and extension at the shoulder and the elbow. Fifteen trials were performed and the subjects were asked to gradually increase the forces produced from one trial to another. In addition, the maximal voluntary force (MVF) was measured unilaterally on both sides under two conditions: single-joint MVF (isolated flexion or extension at the elbow or the shoulder) and multi-joint MVF (same directions as the bilateral task). **Results:** During the bilateral task, the stroke subjects showed larger differences than the control subjects both in magnitude ($p < 0.01$) and in direction ($0.002 < p < 0.07$) of the forces, although they were able to produce sufficient force in the required directions during multi-joint MVF. Differences predicted by a model based on the relative single-joint MVFs show a moderate association with observed errors for the magnitude ($p < 0.001$, $R^2 = 0.24$) but not the direction of forces ($p = 0.10$, $R^2 = 0.04$). Several clinical features were examined as potential predictors using

stepwise multiple regressions. The mean multi-joint MVF and proprioceptive impairments were the best predictors of mean errors on the magnitude of force ($p < 0.001$, $R^2 = 0.82$) while the mean angular errors were best explained by proprioceptive impairments ($p = 0.01$, $R^2 = 0.38$). **Conclusion:** Inaccurate internal representations of the paretic UL might explain why asymmetries were observed even though motor capacities were sufficient to perform successfully.

7.2 INTRODUCTION

One of the most common consequences of a stroke is the presence of persistent motor impairments at the side contra-lateral to the lesion and in the upper limb (UL) in particular. In hemiparetic patients, weakness and lack of coordination are considered important factors limiting the motor performance (Burke, 1988; Carr & Shepherd, 1998) but the relationship between these two variables and their relative contribution to the motor impairments remain unclear. Although some impairments in strength on the side ipsilateral to the cerebral lesion have been reported (Andrews & Bohannon, 2003; Bohannon & Andrews, 1995a), the weakness affects mainly the contra-lateral side in chronic stroke patients (Colebatch & Gandevia, 1989; Marque et al., 1997). In addition to this imbalance in strength between the two sides, stroke patients often exhibit large imbalances in residual strength between the different muscle groups of the paretic UL (Colebatch & Gandevia, 1989; Lum et al., 2003; Mercier & Bourbonnais, 2003). Many studies have provided evidence supporting the presence of impairments in coordination during multi-joint tasks and, more specifically, in the coupling between shoulder

and elbow rotations (Beer et al., 2000; Levin, 1996; Trombly, 1992). Such impairments have traditionally been attributed to the so-called “abnormal synergy patterns” (Brunnstrom, 1970). However, a recent study involving dynamic multi-joint tasks performed in different directions has shown that hemiparetic subjects retain the ability to modulate the relative intensity of the torques produced at the shoulder and elbow (Beer et al., 2000). This indicates that different synergies of muscles acting at these joints are possible in stroke subjects and that the repertoire of muscle synergies is more diverse than once thought.

It has been proposed by Bobath (1970) that weakness following stroke may not be real but caused by an inability to specifically recruit pertinent muscles (i.e., apparent weakness is caused by incoordination). However, there is now a large body of evidence that several physiological changes occur at the level of the motoneurons and the muscle fibers which could account for the impairment in force production (for a review see (Bourbonnais & Vanden Noven, 1989)). Contrary to Bobath’s hypothesis, the general hypothesis of the present study is that impairments observed in the coordination between the two ULs or between joints in the paretic UL might be a consequence of weakness. The results of a recent study on the sense of effort in chronic hemiparetic subjects show that during a bilateral matching task of isometric grip forces, lower forces are produced in the paretic hand compared to the non paretic hand, even though they have sufficient motor capacity to produce equal forces (Bertrand et al., 2002). In addition, the asymmetry between the hands was found to be associated with the relative weakness of the paretic hand. These results suggest that stroke subjects rely on the perceived intensity of the effort (i.e. sense of effort) to scale the motor

commands. For example, they will use a command of 50% of the maximal voluntary force at each side (i.e., matching the intensity of the effort) to produce equal forces at both ULs. Prior to the stroke, this strategy would produce comparable forces at both sides, but now it results in asymmetrical forces because of the weakness affecting the UL contralateral to the cerebral lesion. These results lead us to propose a simple model to account for the impairments in bilateral and multi-joint coordination. According to this model, stroke subjects use a strategy based on the sense of effort exactly as before the stroke, without adapting their motor commands in order to compensate for the muscle weakness. Since they rely on the sense of effort, they activate the muscles at each joint in proportion of their maximal voluntary force, the same proportion being used at the paretic and the non paretic side. In view of the substantial strength imbalances between side and joints after a stroke, this strategy results in different torques at the paretic limb, which will biomechanically result in differences in the magnitude and the direction of the external force at this limb. The model proposed implies that weakness may impair the motor performance not only when the ability to produce force is insufficient to meet the task requirements, but also by perturbing the coordination between the two ULs and between joints in the paretic UL during sub-maximal tasks.

In order to test this model, hemiparetic and control subjects were asked to produce subjectively symmetrical static forces in both upper limbs in a sub-maximal multi-joint task involving shoulder and elbow simultaneously. The aims of the present study were two-fold: (1) to compare the ability of hemiparetic and normal subjects to produce symmetrical forces; (2) to determine whether the differences between

force vectors can be predicted by a model taking into account the weakness affecting the paretic UL or from clinical characteristics.

7.3 METHODS

7.3.1 Sample

Stroke patients (n=16) and healthy subjects (n=16) participated in this study. For stroke subjects, the following inclusion criteria were used: (1) hemiparesis resulting from a single stroke that occurred at least one year prior to their admission to the study; (2) attainment of stage 3 or more on the Chedoke-McMaster Stroke Assessment, arm section (Gowland et al., 1993); and (3) minimum score of 24 on the French version of the Mini-Mental State Examination (Folstein et al., 1975; Hébert et al., 1992). The following exclusion criteria were also used: (1) major medical problem (active cardiac, systemic or progressive neurological disease); (2) musculoskeletal disorder affecting the ULs which does not result from the stroke; (3) inability to understand training procedures (e.g. severe comprehensive aphasia); and (4) hemineglect as evaluated by the Bell Test (Gauthier et al., 1989; Vanier et al., 1990). The presence of proprioceptive impairments was documented using the Fugl-Meyer Test (sense of position of the UL) (Fugl-Meyer et al., 1975). The spasticity of the elbow flexors was assessed with the Modified Ashworth Scale (Bohannon & Smith, 1987b). Healthy subjects were gender- and age-matched as much as possible with the stroke subjects. It was verified that they did not present any neurological or orthopedic problem affecting the ULs. All subjects gave their informed consent to

participate in the study and the research ethics committees of the two hospitals where the hemiparetic participants were recruited approved the project.

7.3.2 Procedure

Data collection for the stroke subjects comprised three sessions. First, a clinical assessment was made by an experienced occupational therapist to ensure that the inclusion and exclusion criteria were met and evaluate the subjects' spasticity and proprioception. In the second session, the maximal voluntary force (MVF) exerted by the elbow and shoulder flexors and extensors were measured on both sides using isometric dynamometers. In the third session, a bilateral sub-maximal multi-joint task was performed followed by assessment of the unilateral multi-joint MVFs. The healthy subjects participated in the last two sessions only.

7.3.2.1 Single-joint and multi-joint maximal voluntary force

The isometric MVFs were assessed in the sagittal plane in both ULs, during single-joint and multi-joint exertions. The subjects was seated and carefully stabilized at the trunk, with the limbs positioned with 0° of flexion and abduction at the shoulder and 90° of flexion at the elbow. The force measurements were taken using two multi-joint dynamometers developed in our laboratory (one for each side). These dynamometers allow the isometric strength to be measured in specific anatomical planes at the shoulder and elbow. Two force transducers with three degrees of freedom are fixed to the distal part of each arm and at the wrist (Boissy et al., 1998). The force transducer on the arm can be removed to allow the

linear force produced at the wrist to be assessed directly. The force values are digitized from the output of the strain gauge amplifiers (low-pass filter set at 50 Hz) using an acquisition card (AT-MIO 16-E10, National Instruments) and stored on the hard disk of a desktop computer. Custom software developed with Labview 5.0 (National Instruments) was used to compute the torques at each joint based on static equilibrium equations. A description of the equations used is provided in Annex 7.1. Three trials were performed for each measurement. Raw force measurements were converted into MVF ratios (paretic/non paretic or non dominant/dominant) and then averaged across trials. The single-joint MVFs were measured during isolated efforts in flexion or extension at the shoulder and at the elbow using two force transducers. No feedback on performance was provided in this condition. In a second series of MVF measurements, each arm was fixed in a single force transducer located at the wrist. The multi-joint MVFs were measured in four target directions in the sagittal plane (60, 150, 240 and 330°), each direction requiring a different combination of torques in flexion and extension at the shoulder and the elbow. Before measuring the MVF in each new direction, sub-maximal trials were run to ensure that the subject understood the target direction in which the effort was required. Verbal feedback was also provided on the direction of the force produced during the MVF trial if necessary. Only the forces within a window of $\pm 5^\circ$ around the target direction were considered when extracting the MVF. The positioning of force transducers and the target directions are presented for both single-joint and multi-joint conditions in Figure 7.1.

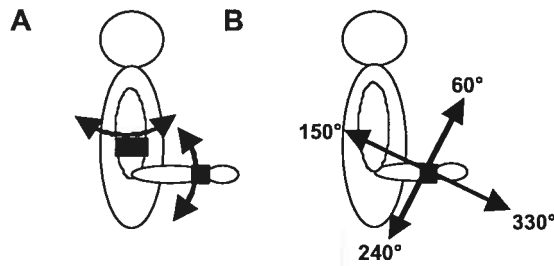


Figure 7.1: Positioning of force transducers and directions of effort during the assessment of single-joint (A) and multi-joint (B) MVFs.

7.3.2.2 Bilateral sub-maximal multi-joint task

The bilateral task was performed under static conditions and the forces produced in both ULs were registered simultaneously. The subject position and the apparatus were similar to those described for the assessment of multi-joint MVF. Subjects were instructed to exert sub-maximal forces with both ULs in the same direction and with the same magnitude against the force transducers at the wrists. Four target directions were tested (60°, 150°, 240° and 330° in the sagittal plane). Before beginning each direction, a visual target was presented to the subject to indicate the required direction of effort. The target consisted of a stick presented in the transverse axis at the same distance from both wrists. The subjects were asked to produce forces as if they were attempting to move their wrists toward the stick. Fifteen trials were performed for each direction, beginning with a low level of force and increasing the magnitude of force progressively from one trial to another. For each trial, the subjects had to begin exerting simultaneous equal forces when they heard a first tone. When they reached their subjective target force, they

sustained it until they heard a second tone (4 seconds later). A 6 seconds acquisition time started 1 second before the first tone and ended 1 second after the second. However, only the forces registered between the third and fifth seconds of acquisition (200-points array), which corresponded to a period of force maintenance, were retained for analysis (see Figure 7.2). To ensure that the subjects were not limited by weakness and therefore had the capacity to perform the task adequately, the force produced was monitored so that it remained sub-maximal. Subjects were frequently questioned on their subjective perception of their performance (i.e., Do you think that you manage to produce identical forces?). If the subjects indicated that they thought they missed a trial, this trial was canceled and repeated. No feedback was provided by the experimenter on the symmetry of the forces produced at both ULs. However, verbal feedback was sometimes provided on the global direction or the intensity of the force. The experimenter based this feedback on the force produced at the dominant or the non paretic UL to help the subject meet the task requirements (i.e., required direction and gradually increase in sub-maximal effort), but subjects were not aware of this information. The examiner had access to a visual display of the direction and magnitude of the force produced in the stronger UL only (dominant / non paretic) to avoid bias related to the experimenter's expectations. It should also be noted that the bilateral task was performed prior to the multi-joint MVF assessment for which feedback on the direction was provided for each side.

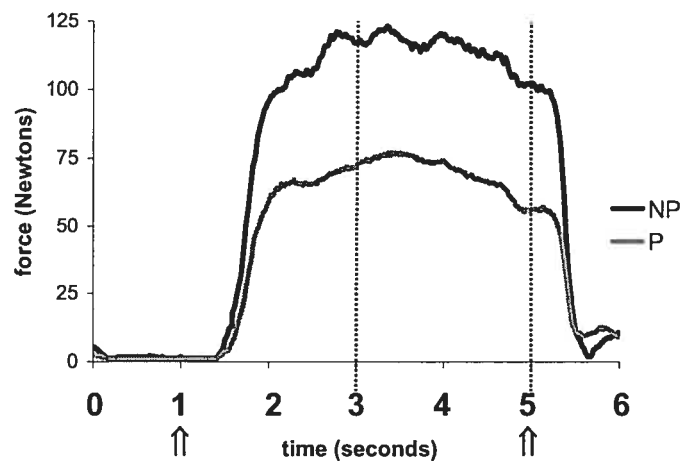


Figure 7.2: Example of data acquisition during a trial of the bilateral task in a stroke subject. At time 0, the subject is instructed to get ready. Black arrows correspond to the first and second tones, telling the subject when to respectively exert and release the bilateral forces. For each trial, the forces at each limb were average over the window between the third and the fifth seconds, which corresponds to a period of maintenance of the forces.

7.3.3 ANALYSIS

Objective 1: In order to verify whether the ability to produce symmetrical forces is impaired in hemiparetic subjects as compared to control subjects, errors on the direction and magnitude were computed by the method illustrated in Figure 7.3. The direction errors were quantified as the angular difference between the force vectors in the two ULs. Two parameters were used to characterized the errors on the magnitude of force. The first is the value of the slope of the regression line between the magnitude of forces in both limbs, which gives the proportional

relation between the magnitude of force on both sides. The second parameter is the coefficient of determination (R^2) associated with the same regression line, which indicate the ability to consistently modulate the force of one limb in terms of the other. The three parameters (angular differences, slope values and coefficients of determination) were then compared between groups using t-tests for independent samples. For each of these parameters, a t-test was performed for each of the four target directions and the Bonferroni correction was used (corrected p value = 0.0125). When appropriate, t-tests using a model with equal variance not assumed were used since the variances were often significantly greater in the stroke subjects compared to the controls.

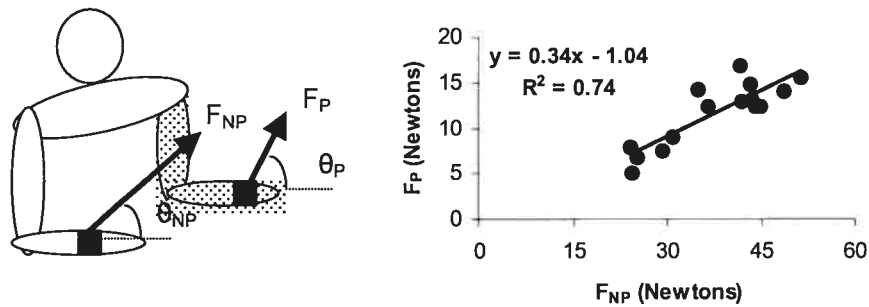


Figure 7.3: Method used to compute observed errors on the direction and magnitude of the force produced in the paretic (or non dominant) UL as compared to the non paretic (or dominant) UL. Errors on direction have been quantified as $\theta_P - \theta_{NP}$. A positive value therefore indicates a counterclockwise displacement of the force produced in the paretic (P) as opposed to the non paretic UL (NP). To characterize errors in magnitude, regression equations between the force in each limb were computed from all trials in a given direction for each subject. An example for one subject in one direction is presented in the right panel. The same method was used for the control subjects, the paretic UL being replaced by the non dominant UL and the non paretic UL by the dominant UL. The values of slopes and coefficients of determination for each subject in each direction were used to assess the errors on the magnitude.

Objective 2: It was first verified whether the difference between forces exerted by the paretic and non paretic UL could be explained by a model that takes into account the relative weakness affecting muscle groups on the paretic side involved in the task. The method used to predict the errors in the paretic limb is described in Figure 7.4 and an example is provided in Annex 7.2. Two linear regressions were performed to verify whether the proposed model can account for the differences between the direction and the magnitude of the forces produced in the two ULs. In addition, the relationships between the clinical characteristics of hemiparetic subjects (including side of lesion, spasticity, proprioceptive impairment, mean single-joint MVF ratio, mean multi-joint MVF ratio) and mean errors on both the magnitude and the direction of the force in the paretic limb (across direction) were examined using multiple stepwise regressions. For the regression analyses, the spasticity and proprioception scores were transformed into dichotomous variables. For spasticity, patients with a score of 1+ or more were classified as spastic. For proprioception, patients scoring 5 or less (maximum of 8) were considered as presenting a sensorimotor impairment while others were classified as presenting a motor impairment.

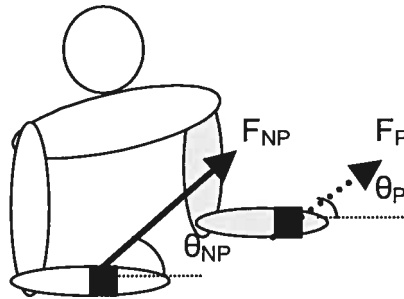


Figure 7.4: Method used to compute predicted errors on the direction and magnitude of the force produced in the paretic (or non dominant) UL as compared to the non paretic (or dominant) UL. The predicted force was determined using a biomechanical model taking into account the relative weakness in the different muscle groups on the paretic side. The torques in the shoulder and the elbow on the non paretic side were computed from the force measurements (F_{NP}) based on static equilibrium equations (see annex 7.1). The predicted torques in the paretic UL were obtained by calculating the product of each torque on the non paretic side by the ratio of the single-joint MVF for the same muscle group. The external force predicted in the paretic UL (F_P) was then computed from the predicted torques at the shoulder and the elbow. The predicted error on direction corresponds to the difference between the angle predicted in the paretic UL and that measured in the non paretic UL. The predicted error on the magnitude corresponds to the ratio of the force predicted in the paretic UL to the force recorded in the non paretic UL (see annex 7.2 for more details).

7.4 RESULTS

7.4.1 Sample description

The sample was composed of 16 hemiparetic and 16 control subjects, matched as closely as possible according to gender (9 males, 7 females in each group) and age (mean (\pm sd): 53.3 ± 13.2 years and 50.0 ± 11.3 years, respectively). All subjects were right-handed except one control subject. Clinical data for the hemiparetic subjects are presented in Table 7.1. Stroke patients exhibited substantial weakness at the paretic limb, under both single-joint and multi-joint conditions. However, it should be mentioned that comparable raw strength values were obtained for the non paretic UL of hemiparetic subjects and the dominant and non dominant ULs of controls (mean (\pm sd): 51.4 ± 16.6 Nm, 53.8 ± 21.4 Nm and 52.7 ± 21.1 Nm, respectively). The mean (\pm sd) single-joint MVF ratio (across subjects and muscle groups) was 0.65 ± 0.18 in the stroke subjects, compared to 0.99 ± 0.16 in the controls. In the multi-joint MVF condition, all subjects were able to produce forces in the four required directions with both ULs. This is an indication that the stroke subjects retained the ability to activate their shoulder and elbow flexors and extensors in all possible combinations. The mean (\pm sd) multi-joint MVF ratio (across subjects and directions) was 0.63 ± 0.22 in stroke subjects, compared to 1.01 ± 0.11 in control subjects. This shows that, although stroke subjects could be classified as exhibiting moderate to mild impairment based on the stage of recovery, they still had an important level of residual weakness.

Table 7.1 : Clinical characteristics of stroke subjects

Subject	Side of paresis	Time post-stroke (years)	Stage of recovery	Spasticity	Sense of position
H1	R	7.3	5	1	8
H2	L	2.4	4	1	5
H3	L	3.1	6	0	7
H4	R	3.4	4	1	7
H5	R	8.8	5	1	8
H6	R	8.2	4	2	6
H7	R	6.3	5	0	6
H8	L	8.0	3	2	3
H9	L	1.3	5	0	2
H11	R	8.8	4	1	4
H12	L	6.5	5	1+	5
H13	L	6.8	3	1+	6
H14	R	1.3	7	1	6
H16	R	2.0	7	0	8
H18	R	4.5	7	0	6
H19	L	1.1	7	0	8

Stage of recovery: Measured with the Chedoke-McMaster Stroke Assessment (arm section) (1-7)

Spasticity: Measured on elbow flexors with the Modified Ashworth Scale (0-4)

Sense of position: Measured in the UL with the Fugl-Meyer Test (0-8)

R = right; L= left

7.4.2 Differences between forces exerted on both sides during sub-maximal bilateral task

Differences in both the magnitude and the direction of the forces in each limb were examined. Examples of the forces produced on both sides in one control and two stroke subjects are provided in Figure 7.5.

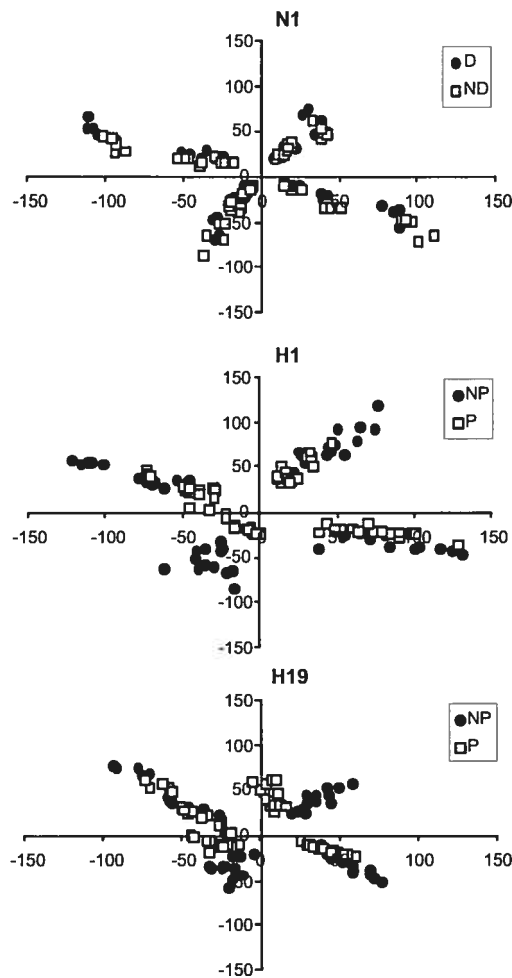


Figure 7.5: Examples of the forces produced on both sides during the bilateral sub-maximal task in one control and two stroke subjects. The x-axis represents the horizontal force and the y-axis the vertical force in sagittal plane. The four directions tested are represented on each graph (1st quadrant = 60°, 2nd quadrant = 150°, 3rd quadrant = 240°, 4th quadrant = 330°). N1: Forces produced in both limbs are similar both in terms of magnitude and angle for all directions of effort. H1: The angles of the forces produced in the paretic limb are quite comparable to those in the non paretic limb, but the magnitude of the forces produced is generally lower, especially at 240°. H19: There is some difference in

the magnitude of the forces produced. More important, there are large angular errors in the paretic limb when the required direction of effort is 60° or 240°.

Individual results regarding the symmetry of the magnitude of the forces between the two limbs during the bilateral sub-maximal task are presented in Table 7.2. Significant differences were found in the values of the slope (which shows the proportional relation between the magnitude of force on both sides) between control and stroke subjects for all four directions (see Table 7.2). Stroke patients produced lower forces at their paretic limb, although they were performing a sub-maximal task and had shown they were capable of producing more force in the target directions during the multi-joint MVF measurement. The coefficients of determination (R^2), which indicate the ability to consistently modulate the force of one limb in relation to the other, were significantly lower for the stroke subjects than for the controls, except at 60° where there was only a trend. However, as shown in Table 7.2, a large number of patients have coefficients of determination comparable to those of normal subjects, or only slightly lower. The lower coefficients were often observed in subjects with proprioceptive impairment.

Table 7.2: Symmetry of the magnitude of the forces between the two limbs during the bilateral sub-maximal task. Slopes of the regression lines between both sides and their associated coefficients of determination are presented for each direction. The p-values of the t-tests comparing the two groups of subjects is reported on the bottom line (corrected significance threshold = 0.0125).

	60°		150°		240°		330°	
	slope	R ²	Slope	R ²	slope	R ²	slope	R ²
H1	0.65	0.88	0.67	0.97	0.31	0.42	0.84	0.92
H2 *	0.51	0.95	0.71	0.95	0.69	0.96	0.96	0.94
H3	0.91	0.98	0.80	0.98	0.79	0.92	0.87	0.99
H4	0.55	0.88	1.19	0.92	0.56	0.93	0.60	0.97
H5	0.61	0.94	0.41	0.94	0.15	0.20	0.62	0.92
H6	0.57	0.68	0.05	0.07	0.53	0.46	1.22	0.75
H7	0.56	0.44	0.88	0.87	0.69	0.48	0.71	0.94
H8 *	0.36	0.42	0.09	0.28	0.11	0.13	0.11	0.27
H9 *	1.00	0.76	0.18	0.47	0.19	0.13	0.78	0.68
H11 *	0.38	0.25	-0.12	0.32	0.19	0.25	0.50	0.85
H12 *	0.25	0.21	0.19	0.82	0.36	0.07	0.90	0.75
H13	0.23	0.77	0.56	0.74	0.58	0.63	0.34	0.74
H14	0.74	0.93	0.94	0.84	0.61	0.82	0.78	0.89
H16	1.06	0.96	0.72	0.86	0.84	0.96	0.87	0.97
H18	1.03	0.98	0.77	0.90	0.67	0.88	1.07	0.97
H19	0.69	0.79	0.73	0.98	0.60	0.73	0.71	0.94
MEAN	0.63	0.74	0.55	0.74	0.49	0.56	0.74	0.84
N1	0.83	0.98	0.84	0.98	1.05	0.96	1.20	0.99
N2	1.20	0.86	0.88	0.95	0.77	0.88	0.74	0.96
N3	0.84	0.97	1.00	0.99	1.12	0.94	0.91	0.96
N4	0.91	0.89	0.66	0.91	1.33	0.92	0.87	0.97
N6	1.01	0.98	0.85	0.98	1.49	0.88	1.22	0.98
N7	0.77	0.71	1.10	0.99	0.53	0.59	1.28	0.99
N8	1.04	0.96	1.00	0.98	1.28	0.85	1.03	0.97
N9	0.99	0.95	1.05	0.99	1.01	0.99	1.13	0.99
N10	1.11	0.93	1.09	0.96	1.06	0.85	1.32	0.94
N11	0.99	0.87	0.85	0.93	0.98	0.99	1.51	0.99
N12	1.08	0.95	0.96	0.99	0.84	0.95	1.04	0.98
N13	0.53	0.80	1.17	0.93	1.22	0.92	0.82	0.96
N14	0.80	0.98	0.66	0.88	1.17	0.95	1.12	0.99
N15	1.20	0.98	0.99	0.98	0.90	0.88	0.89	0.99
N17	1.17	1.00	1.18	1.00	1.13	0.99	1.12	0.98
N18	1.25	0.97	1.09	0.98	0.99	0.92	0.91	1.00
MEAN	0.98	0.92	0.96	0.96	1.05	0.90	1.07	0.98
p-value	0.000	0.014	0.001	0.009	0.000	0.001	0.001	0.010

* Subjects with a proprioceptive impairment

Table 7.3: Symmetry of the direction of the forces between the two limbs during the bilateral sub-maximal task. The reported values represent the mean angular differences between the limbs for each direction. A positive value indicates a counterclockwise displacement of the force produced in the paretic/non dominant UL compared to the non paretic/dominant UL. The mean presented for each group was computed from the absolute angular difference for each subject since the direction of the error was not stereotyped across subjects (ABS mean).

	60°		150°		240°		330°	
	mean	sd	mean	sd	mean	sd	mean	sd
H1	5.77	3.45	-3.21	2.55	-8.01	29.55	5.93	3.99
H2 *	6.49	5.58	-10.63	5.34	-19.05	9.32	-1.31	6.28
H3	3.22	4.36	-8.64	2.31	4.76	8.98	-10.85	1.47
H4	26.57	6.03	0.84	3.13	14.82	10.18	4.54	5.07
H5	18.80	3.91	-3.16	4.05	5.10	32.68	3.99	4.89
H6	16.34	29.13	-24.36	51.14	62.21	15.52	-2.05	8.64
H7	41.80	12.20	4.50	4.20	-20.23	22.19	-2.54	4.90
H8 *	-35.14	12.29	-22.77	4.90	23.10	41.98	29.28	7.26
H9 *	-0.14	8.65	-3.50	20.80	60.04	19.06	-11.99	5.60
H11 *	-71.09	28.55	36.02	35.30	57.49	11.51	-4.68	11.50
H12 *	-27.39	11.77	3.88	8.62	70.50	23.44	-21.93	3.90
H13	-9.95	5.69	-5.21	6.16	11.88	37.34	7.07	6.78
H14	-8.20	16.79	14.84	6.69	-0.61	14.22	6.43	9.26
H16	16.07	6.33	-2.39	7.09	4.38	13.57	11.76	3.81
H18	-0.56	2.85	4.76	2.72	-3.22	4.06	0.35	2.92
H19	32.52	5.90	3.97	4.12	-41.88	11.76	8.96	2.71
ABS mean	20.00		9.54		25.46		8.36	
N1	-1.64	5.54	3.91	2.06	4.36	6.76	-6.38	3.55
N2	2.19	3.41	-8.94	5.46	-1.85	8.38	-1.98	2.35
N3	2.88	5.38	-10.64	2.51	-2.89	7.96	-8.92	4.85
N4	-7.41	7.88	-13.60	2.01	-21.29	5.82	9.84	6.07
N6	-10.80	8.93	-2.07	3.79	-42.07	10.90	-1.29	4.87
N7	5.46	4.40	-4.70	2.41	25.84	23.00	10.28	9.02
N8	6.62	4.81	-5.55	1.81	1.59	5.30	-1.30	2.53
N9	-17.17	3.56	4.82	3.97	8.57	3.74	3.15	3.45
N10	-0.28	5.42	-7.70	3.38	1.39	3.30	-14.91	4.63
N11	8.33	3.08	-6.16	2.88	6.98	3.81	-4.47	3.41
N12	-11.19	11.81	-7.34	2.03	-1.04	5.72	-1.95	1.68
N13	-2.70	4.19	2.62	2.82	-9.47	8.71	6.34	3.90
N14	6.57	3.46	-5.89	2.68	-13.15	4.70	-2.52	2.12
N15	13.49	6.40	-4.67	1.06	-14.33	8.35	-8.18	4.26
N17	-2.61	2.35	-4.74	1.78	-1.73	4.26	0.78	3.87
N18	3.37	6.59	-7.33	5.21	-1.59	7.11	-4.58	1.95
ABS mean	6.42		6.29		9.88		5.43	

* Subjects with a proprioceptive impairment

Individual results for the error of direction between the two limbs are presented in Table 7.3. Although the amplitude of the angular errors was sometimes variable, as shown by large standard deviations, in most subjects the direction of angular errors (clockwise or counterclockwise) was consistent across trials in a given direction (except for 240°, in which some subjects produced both clockwise and counterclockwise errors). However, the direction of angular errors was not stereotyped across subjects. Consequently, comparisons of absolute angular differences were performed across groups, to demonstrate differences in the amplitude rather than in the direction of angular errors. A significant difference was found at 60° ($p=0.004$) and 240° ($p=0.002$) and there was a trend to reach significance at 150° ($p=0.07$) and 330° ($p=0.03$) (corrected significance threshold: $p=0.0125$).

7.4.3 Prediction of errors using the model taking into account the relative weakness

Figure 7.6 illustrates the relationship between predicted and observed errors in the force magnitude and direction. A significant relationship ($R^2=0.24$, $p<0.001$) was found between the predicted and observed values for the errors on the force magnitude. However, the proposed biomechanical model completely failed to predict errors on direction, as shown by the absence of a significant relation between the predicted and the observed angular errors ($R^2=0.04$, $p=0.102$).

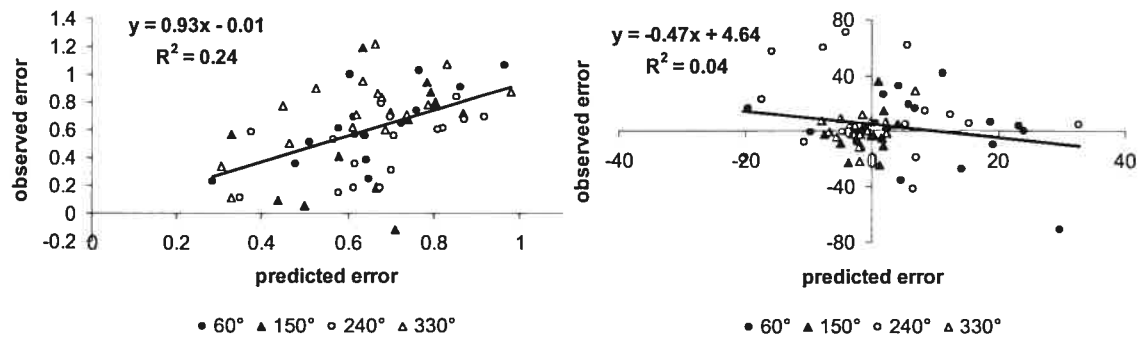


Figure 7.6: Results obtained for the prediction of errors on the force produced in the paretic limb using a biomechanical model taking into account the relative weakness of each muscle group. Errors on the magnitude are presented in the left panel (the observed errors correspond to the slopes in the four directions presented in Table 7.2 for the 16 stroke subjects). Direction errors are presented in the right panel (the observed errors correspond to the angular differences in Table 7.3). A positive value indicates a counterclockwise displacement of the force produced in the paretic or the non dominant limb. All the points located in the second and fourth quadrants represent cases where the angular error was in the opposite direction to the prediction. The method used to predict the magnitude and direction errors is presented in Figure 7.3.

7.4.4 Prediction of mean errors using clinical characteristics

The relationship between the clinical characteristics of hemiparetic subjects and mean errors (across directions) on the magnitude and direction of the force in the paretic UL was also examined. The mean error on force magnitude was best predicted by a regression model including the mean multi-joint MVF ratio and the presence of proprioceptive impairment (MVF only: $R^2=0.72$, $p<0.001$; both

variables: $R^2=0.82$, $p<0.001$). The slopes were lower in subjects with sensorimotor impairments than in subjects with motor impairment only (mean (\pm sd): 0.41 ± 0.22 and 0.69 ± 0.16 respectively), indicating a reduced ability to match the magnitude of the forces. The mean error on force direction was associated only with the presence of proprioceptive impairment ($R^2=0.38$, $p=0.01$). Again, larger errors were found in patients with proprioceptive impairment than in subjects with just motor impairment (mean of $25.8^\circ\pm12.4$ and $11.3^\circ\pm7.4$ respectively). An additional regression analysis was performed to see whether the errors on force direction and magnitude were related (data for all directions of effort were pooled). As illustrated in Figure 7.7, the association found was low albeit significant ($R^2=0.21$, $p<0.001$). In addition, this association seemed to be caused by the fact that subjects with sensorimotor impairment showed a lower performance in both parameters. If these subjects are removed from the analysis, there is no longer any association between the errors of direction and of magnitude ($R^2=0.08$, $p=0.07$). In subjects with motor impairment only, the errors on the force magnitude therefore appear to be independent of the errors on the direction.

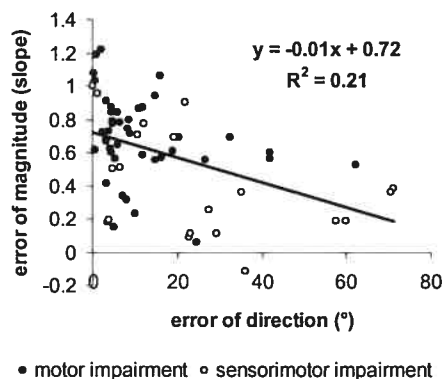


Figure 7.7: Relationship between errors on the magnitude and those on the direction of forces for all directions of effort.

7.5 DISCUSSION

Some limitations of the study must be kept in mind when interpreting the results. The study sample was limited to 16 stroke patients, with heterogenous types of impairments. The model used assumed that there were no strength or coordination impairments in the UL ipsilateral to the cerebral lesion. However, as mentioned in the Introduction, some deficits on the ipsilateral side after stroke have been reported (Andrews & Bohannon, 2003; Bohannon & Andrews, 1995a; Desrosiers et al., 1996), although there is evidence that they tend to diminish or disappear with time (Marque et al., 1997). In the present study, the subjects were at least one year post-stroke and the MVFs of the different muscle groups on the non paretic UL were comparable to those measured in the control subjects. Finally, an isometric task may be unfamiliar to some subjects and is quite challenging compared to the conditions in which ULs are normally used. However, an isometric task has the following advantages: (1) the gravity effect is eliminated, which means that the performance is not limited by weakness, even in patients with low recovery; (2) inter-joint coordination is simplified in the absence of interaction torques occurring under dynamic conditions; and (3) the absence of movement precludes the use of visual feedback and reduces the available proprioceptive feedback on the performance, thereby providing more direct information on the motor strategy used.

In response to the first objective, results show that hemiparetic subjects produce larger errors in force magnitude and direction than control subjects, although it

was verified that they were able to produce sufficient forces in the four target directions during the multi-joint MVF task. In addition, it should be noted that all hemiparetic subjects subjectively perceived that had succeeded in producing identical forces in both ULs. The errors should therefore be explained by inadequate motor strategies rather than by a strength impairment or inability to recruit muscles within some synergies.

The second objective was to determine whether the differences between force vectors can be predicted by a model designed to take into account the weakness affecting the paretic UL or by clinical characteristics. The errors on the force magnitude were associated with the relative weakness on the paretic side. These results are in agreement with the findings of previous studies on the effect of hemiparesis on the force perception (Bertrand et al., 2002; Gandevia & McCloskey, 1977). However, the coefficient of determination (R^2) found between the observed errors on magnitude and the errors predicted by the proposed model was quite low. Alternative models might best account for the results obtained. By example, subjects may focus principally on matching the effort at the muscle group which is the most recruited by the task or they may try to minimize the difference between the global effort on both sides. This last hypothesis appears particularly interesting in view of the results since a stronger association was found between the mean magnitude errors and the mean multi-joint MVF, suggesting that the global effort rather than the effort at each muscle group may be matched during bilateral force exertion. The total lack of association between observed and predicted angular errors also supports this view, since the prediction was based on the assumption that subjects will match the perceived effort in each muscle group.

This point has never been addressed in studies on the sense of effort and would need further investigation.

In addition, the results of this study suggest that the presence of proprioceptive impairment affects the ability to match the magnitude of force, as shown by lower slope values and coefficients of determination in individuals with proprioceptive impairment. This observation challenges the hypothesis that the perception of force is mainly mediated via centrally generated sensory signals (for a review, see (Jones, 1986)). Two reasons may explain why the presence of sensory impairment was found to affect the perception of force in the present study. First, sensory impairments resulting from stroke may be very different from those resulting from experimental anesthesia or from deafferentation. In this study, stroke subjects presenting with sensory impairments still had access to some afferent information. The presence of possibly distorted residual sensory information could interfere more with performance than would a total absence of sensory information. Second, information from muscle receptors might have played a stronger role in this task since subjects had to control the relative activation of the muscles at two joints in order to control the direction of the force produced. Overall, these results raise new questions about the nature of the sense of effort and its possible use during complex motor tasks.

While an association was found between weakness and errors on the force magnitude, such a relationship has not been found for the errors of direction. This suggests that, although the perception of effort may have been involved in inter-limb coordination (i.e., matching the magnitude), it was not used to specify the

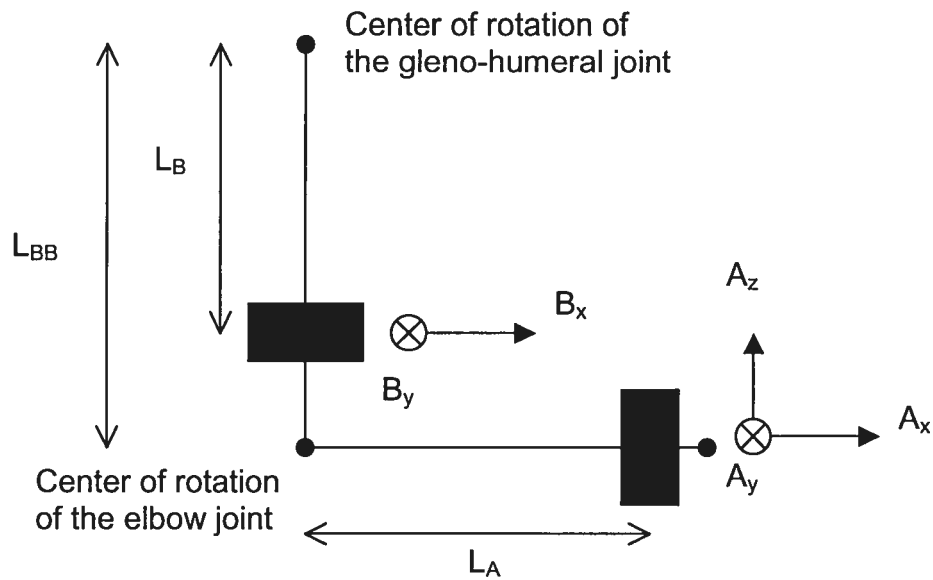
inter-joint coordination in the paretic UL (i.e., matching the direction). Several explanations can be proposed to account for this difference. One is that the direction and magnitude of the force might be specified by different neural mechanisms, which is supported by the low association found between errors on both parameters, and might consequently be affected differently by stroke. Results of a recent study on bimanual coordination suggest that direction is encoded at a rather abstract level in the central nervous system (Swinnen et al., 2001). This is consistent with the results of many electrophysiological studies showing a directional tuning in various brain areas (Caminiti et al., 1991; Fortier et al., 1989; Kalaska et al., 1983; Prud'homme & Kalaska, 1994). Alternatively, this difference may be related to type of information available to set the motor commands. To match the magnitude of the forces, only internal information from corollary discharges and/or somatosensory afferences was available. However, to determine the direction of the force to be produced in the paretic UL, subjects had two choices: to try to match the direction between the two ULs or to focus on the direction visually indicated to determine the motor command for each UL. Stroke subjects might have chosen a "visuomotor strategy" rather than a "bilateral matching strategy", explaining why a model based on use of the sense of effort failed to predict directional errors. This might be the optimal strategy for stroke subjects since most paretic UL rehabilitation involves unilateral visually guided movement toward objects. Stroke subjects therefore had more opportunities to adapt their motor commands by trials and errors in this kind of task than in a task requiring them to compare the motor commands used on each side.

Whichever motor strategy was used, it can be argued that the sensorimotor representations of the paretic limb were not completely adapted to the changes induced by stroke since large errors were produced, although subjects had the motor capacity to perform successfully. This was the case even though the stroke subjects were one to nine years post-injury and sometimes exhibited a high level of motor recovery, allowing them to involve their paretic UL in many activities of daily living. Degradation of the internal representation of the paretic UL dynamics has recently been proposed to account for spatial abnormalities during multi-joint arm movement (Beer et al. 2000). In this study, the perturbations in multi-joint coordination were not explained by impairments such as weakness, spasticity or abnormal synergies, but appears to be related rather to an impaired feedforward control of the interaction torques. Another line of evidence supporting the idea that representations of the paretic UL might be disrupted comes from studies involving mental representations of actions. Recent studies suggest that stroke patients, both acute and chronic, retain the ability to mentally represent actions involving their paretic UL accurately, irrespective of their motor capacity to perform it (Johnson, 2000; Johnson et al., 2002). This result, which contrasts with the observation that challenging actions are more difficult to imagine in normal subjects, suggests that internal representations have not been recalibrated to reflect motor loss. However, studies of the chronometry of imagined movements in hemiparetic patients have shown longer mental durations for the impaired limb, which were related to the time taken to perform the movement with this limb (Decety & Boisson, 1990; Sirigu et al., 1995). The relationship between the representations used to imagine and to execute a movement is still unclear but

neuroimaging findings suggest that both kinds of tasks rely on partially overlapping neural networks (Gerardin et al., 2000; Lotze et al., 1999).

It has been suggested that proprioceptive reafferences play an important role in updating the internal representations during movement (Ghez et al., 1994; Ghez & Sainburg, 1995). This may explain why larger directional errors have been found in subjects with proprioceptive impairment, although the experimental task involved no movement. Individuals with both motor and sensory impairments may have more difficulty to adapt their internal representations following stroke than those with pure motor impairments. An alternative explanation is that sensory loss may increase disuse of the paretic UL, thereby minimizing the opportunities for adaptative plasticity. This raises an important question about the impact of sensory impairments on motor recovery after stroke. This question has not been frequently addressed because many studies exclude individuals with sensory impairments or do not consider this factor at all. However, it may be of considerable importance in view of the large proportion of stroke patients experiencing sensory impairments, and the fact that it has been identified as a possible negative predictor with a substantial influence on the outcome of stroke rehabilitation (Carey, 1995). In addition, results of recent treatment studies on the paretic UL suggest that the effectiveness of some approaches may be different in patients with sensorimotor impairment compared to patients with motor impairment only (Lam Wai Shun et al., 2002; van der Lee et al., 1999).

ANNEX 7.1



Torque in flexion/extension at the shoulder $= B_x L_B + A_z L_A + A_x L_{BB}$

Torque in flexion/extension at the elbow $= A_z L_A$

L_{BB} = distance between the center of rotation of the shoulder and the center of rotation of the elbow

L_B = distance between the center of rotation of the shoulder and the center of the arm transducer

L_A = distance between the center of rotation of the elbow and the center of the forearm transducer

A_x = force measured in the anteroposterior axis at the forearm transducer

A_y = force measured in the transverse axis at the forearm transducer

A_z = force measured in the vertical axis at the forearm transducer

B_x = force measured in the anteroposterior axis at the arm transducer

B_y = force measured in the transverse axis at the forearm transducer

ANNEX 7.2

Single-joint MVFs

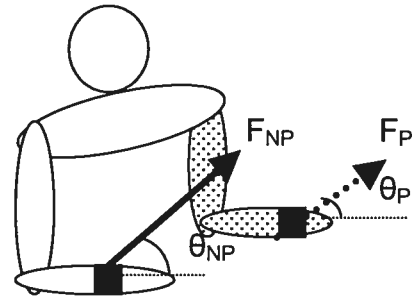
Shoulder P= 38Nm NP= 53Nm ratio= 0.71

Elbow P= 29Nm NP= 61Nm ratio= 0.47

Lever arms

$L_{BB} = 0.33 \text{ m}$

$L_A = 0.25 \text{ m}$



STEP 1 : The torques at the shoulder (τ_{SNP}) and the elbow (τ_{ENP}) of the non paretic UL are computed from the observed force using the equations described in Annex 7.1 (note that these equations are simplified since only captor A is used in the bilateral task):

$$F_{NP} = 51.5 \text{ N at } 65.4^\circ$$

$$A_x = \cos(\theta_{NP}) * F_{NP} = \cos(65.4^\circ) * 51.5 = 21.44 \text{ N}$$

$$A_z = \sin(\theta_{NP}) * F_{NP} = \sin(65.4^\circ) * 51.5 = 46.83 \text{ N}$$

$$\tau_{SNP} = A_z L_A + A_x L_{BB} = (46.83 * 0.25) + (21.44 * 0.33) = 18.8 \text{ Nm}$$

$$\tau_{ENP} = A_z L_A = 46.83 * 0.25 = 11.7 \text{ Nm}$$

STEP 2 : The predicted torques at the shoulder (τ_{SP}) and the elbow (τ_{EP}) of the paretic UL are computed from the torques at the non paretic UL and the single-joint MVFs

$$\tau_{SP} = \tau_{SNP} * \text{shoulder single-joint MVF ratio} = 18.8 * 0.71 = 13.4 \text{ Nm}$$

$$\tau_{EP} = \tau_{ENP} * \text{elbow single-joint MVF ratio} = 11.7 * 0.47 = 5.5 \text{ Nm}$$

STEP 3 : The predicted force at the paretic UL is computed from the predicted torques

$$A_x = (\tau_{SP} - \tau_{EP}) / L_{BB} = (13.4 - 5.5) / 0.33 = 23.9 \text{ N}$$

$$A_z = \tau_{EP} / L_A = 5.5 / 0.25 = 21.9 \text{ N}$$

$$F_P = \sqrt{(A_z^2 + A_x^2)} = \sqrt{(23.9)^2 + (21.9)^2} = 32.4 \text{ N}$$

$$\theta_P = \arctan (A_z / A_x) = \arctan (21.9 / 23.9) = 42.6^\circ$$

STEP 4 : The predited errors on the magnitude and the direction of the force are computed

$$\text{Predicted error on magnitude} = F_P / F_{NP} = 32.4 / 51.5 = 0.63$$

$$\text{Predicted error on direction} = \theta_P - \theta_{NP} = 42.6 - 65.4 = -22.8^\circ$$

CHAPITRE VIII - DISCUSSION

Le principal objectif de cette thèse était de clarifier la relation entre la faiblesse et l'incoordination au membre supérieur parétique suite à un AVC. La relation entre chacune de ces incapacités et la performance motrice a également été examinée. L'hypothèse de départ était que la faiblesse est un déterminant important de la performance, non seulement de façon directe (i.e., la force maximale est insuffisante pour accomplir une tâche donnée), mais également de façon indirecte en entraînant des perturbations dans la coordination (i.e., la force maximale est suffisante pour accomplir la tâche, mais la commande motrice est inadaptée à la présence de faiblesse). Les résultats présentés démontrent que la faiblesse est étroitement liée à la performance, mais ne supportent pas l'idée que les perturbations dans la coordination interarticulaire puissent s'expliquer entièrement par la présence de faiblesse. A l'inverse, la production de force ne semble pas limitée par la présence de déficits de coordination. Il peut donc être conclu que la faiblesse et l'incoordination représentent des incapacités distinctes. Dans un premier temps, les résultats conduisant à cette conclusion seront discutés. Les mécanismes sous-jacents à la faiblesse sont assez bien connus et ont été revus dans la recension des écrits. Une attention plus grande sera toutefois portée aux mécanismes sous-jacents aux déficits observés dans la coordination bilatérale et biarticulaire. Finalement, l'impact des résultats au niveau de la réadaptation du membre supérieur parétique sera discuté.

8.1 RELATION ENTRE LA FAIBLESSE ET L'INCOORDINATION

Trois hypothèses concernant la relation entre l'incoordination et la faiblesse ont été présentées dans la recension des écrits : (1) la faiblesse apparente résulte de l'incoordination ; (2) l'incoordination est causée par une absence d'adaptation à la faiblesse ; (3) l'incoordination et la faiblesse sont deux incapacités distinctes qui varient de façon indépendante. Pour tenter d'évaluer ces différentes hypothèses, le deuxième et le troisième article ont porté tous deux sur la relation entre l'incoordination et la faiblesse, mais en adoptant une perspective opposée. Dans le deuxième article, l'hypothèse testée était que l'incoordination affecte la production de force, alors que dans le troisième article, un modèle proposant que la coordination serait affectée par la faiblesse a été évalué. Chacune des trois hypothèses est présentée séparément et discutée à la lumière des résultats obtenus.

8.1.1 Hypothèse 1 : la faiblesse apparente résulte de l'incoordination

Les résultats du deuxième article montrent des différences au niveau des moments secondaires non pertinents à la tâche lors d'efforts maximaux avec le membre supérieur parétique comparé au membre supérieur non parétique. Les différences étaient principalement observées dans le plan de la rotation de l'épaule lors d'effort en flexion ou extension de l'épaule. Il faut mentionner qu'elles correspondaient généralement à un changement dans la direction du moment secondaire chez une partie des sujets, et non à une augmentation importante et

généralisée de l'amplitude des moments secondaires. Conséquemment, il ne peut être conclu que le recrutement des agonistes principaux se fait de façon moins spécifique au membre parétique, bien que les patrons d'activation musculaire soient différents de ceux du membre non parétique. La stratégie utilisée semble relativement stable au niveau individuel, tel que suggéré par une bonne fidélité test-retest pour la majorité des moments secondaires. Toutefois, beaucoup de variabilité était observée entre les sujets, à la fois pour le membre parétique et non parétique. La grande variabilité observée au membre non parétique, ainsi que celle rapportée chez des sujets normaux dans une étude antérieure (Dewald & Beer, 2001), soulève des questions quant à l'interprétation des changements dans les patrons de moments secondaires. En effet, il semble difficile d'inférer sur l'impact des changements observés au membre supérieur parétique puisqu'il existe de grands écarts entre les patrons observés chez des sujets ne présentant aucun déficit moteur.

Aucun effet de la direction (qui détermine la combinaison de moments requise) sur la production de force n'a pu être mis en évidence, que ce soit au niveau des forces maximales relatives ou des taux d'utilisation musculaire. Ces résultats ne supportent pas l'hypothèse que la capacité à produire de la force soit affectée de façon importante par des déficits dans la coordination, et plus spécifiquement par la présence de synergies anormales et rigides entre les muscles (du moins entre les fléchisseurs et extenseurs à l'épaule et au coude). De plus, l'absence de différence entre les côtés sur les taux d'utilisation musculaires montre que la capacité relative à produire de la force au membre parétique n'était pas diminuée lorsqu'une contrainte était ajoutée au niveau de la coordination entre l'épaule et le

coude. Ces résultats vont à l'encontre de ceux de Beer et al. (1999) montrant que la faiblesse au membre supérieur parétique est dépendante de la tâche. Plusieurs hypothèses ont été proposées dans la discussion de l'article trois pour expliquer les résultats contradictoires entre les deux études, soit des différences dans les groupes musculaires impliqués, dans la position d'évaluation, dans la procédure d'évaluation et dans les caractéristiques cliniques des sujets (notamment le niveau de spasticité).

8.1.2 Hypothèse 2 : l'incoordination est causée par une absence d'adaptation à la faiblesse

Les résultats du troisième article montrent des perturbations dans la coordination bilatérale, qui se caractérisent par des différences entre les deux membres supérieurs, à la fois dans l'intensité et dans la direction de forces jugées identiques par les sujets hémiparétiques. Le modèle proposé assumait que les moments à chacune des articulations étaient appariés de façon relative, c'est-à-dire en terme d'un pourcentage de la force maximale volontaire. Ce modèle s'est révélé peu efficace pour prédire les erreurs d'intensité entre les deux côtés, expliquant seulement 24% de la variance dans la performance. Toutefois, les asymétries dans l'intensité des forces étaient étroitement reliées à la force relative moyenne, ce qui suggère que les sujets utilisent une stratégie consistant à appairer l'effort des deux côtés lors d'une tâche bilatérale symétrique. Une telle stratégie a déjà été observée chez des sujets hémiparétique dans des tâches d'appariement de poids (Gandevia & McCloskey, 1977), d'appariement de la force de préhension (Bertrand et al., 2002) et d'ajustements posturaux (Bertrand &

Bourbonnais, 2001). La relative inefficacité du modèle pourrait s'expliquer par le fait qu'il postulait que l'effort était apparié isolément à chacune des articulations. De façon alternative, l'appariement pourrait se faire sur l'effort global produit à chacun des côtés. Dans l'ensemble, ces résultats suggèrent qu'une absence d'adaptation à la présence de faiblesse pourrait expliquer, au moins en partie, les déficits dans la coordination bilatérale. Toutefois, ils soulèvent des questions quant à la nature du sens de l'effort et à son impact lors de la réalisation de tâches motrices complexes.

La conclusion que la faiblesse pourrait expliquer les déficits dans la coordination bilatérale ne peut se généraliser à la coordination interarticulaire étant donné que le modèle proposé n'explique pas les différences observées entre la direction des forces produites aux deux membres supérieurs. Ce résultat est non équivoque puisque même le sens de l'erreur (horaire ou anti-horaire) était prédit de façon erronée dans près de la moitié des cas. De plus, les erreurs observées étaient deux fois plus grandes en moyenne que les erreurs prédites ($15,8^\circ$ versus $7,3^\circ$). Il ressort donc qu'une absence d'adaptation à la faiblesse ne suffit pas à expliquer les déficits dans la coordination interarticulaire, bien qu'elle puisse constituer un facteur important dans les déficits de coordination bilatérale. Les déséquilibres de force entre les groupes musculaires, moins importants que ceux entre les côtés, ne sont peut être pas suffisants pour entraîner des erreurs importantes de coordination. En effet, malgré des différences souvent assez marquées entre la force relative de différents groupes musculaires, les erreurs moyennes prédites au membre parétique correspondaient à peu près à l'erreur moyenne observée chez les sujets normaux.

8.1.3 Hypothèse 3 : l'incoordination et la faiblesse sont deux incapacités distinctes qui varient de façon indépendante

Les résultats présentés en réponse aux deux premières hypothèses conduisent à la conclusion que l'incoordination et la faiblesse sont deux incapacités indépendantes. Une autre façon d'évaluer la plausibilité de cette hypothèse est de regarder les résultats du troisième article portant sur l'association entre les erreurs de direction (qui sont principalement reliées à l'incoordination entre l'épaule et le coude) et les erreurs d'intensité (qui sont principalement reliées à la faiblesse). Les résultats montrent que les sujets qui font le plus d'erreurs de direction font aussi plus d'erreurs d'intensité. Toutefois, cette relation entre les erreurs moyennes de direction et d'intensité est faible (environ 21% de variance expliquée), et pourrait être causée uniquement par le fait que les sujets présentant des déficits proprioceptifs montrent une moins bonne performance sur ces deux variables. En effet, il n'y a plus de relation significative entre les deux variables lorsque les sujets avec un déficit proprioceptif sont retirés de l'analyse. De plus, le ratio moyen de force maximale dans la tâche biarticulaire n'était pas retenu comme variable indépendante dans le modèle de régression utilisé pour prédire l'erreur moyenne de direction. Ces résultats supportent donc l'hypothèse que la faiblesse et l'incoordination sont deux incapacités distinctes qui peuvent affecter la performance motrice de façon parallèle. Canning et al. (2000) sont parvenus à une conclusion identique suite à l'analyse d'une tâche monoarticulaire en flexion-extension du coude chez des sujets hémiparétiques. Lors d'une étude longitudinale, il a été démontré avec cette même tâche que les changements dans

la force et dans la coordination au cours des six premiers mois ne sont pas corrélés, suggérant une certaine indépendance de ces deux incapacités (Canning, 1999). De plus, une combinaison des deux mesures d'incapacités prises à 3 semaines post-AVC permettait de prédire 63% de la variance dans la fonction du membre supérieur à 27 semaines alors qu'individuellement les deux incapacités prédisaient environ 50% de cette variance. Ceci suggère une contribution partiellement indépendante des gains de force et de coordination à la récupération de la fonction motrice. Dans ces études, la mesure de la coordination (définie par les auteurs comme de la dextérité) correspondait au calcul de la cohérence globale dans une tâche de poursuite (*tracking*) lente ou rapide effectuée par des mouvements en flexion/extension du coude en l'absence de résistance (Canning, 1999; Canning et al., 2000). La composante de la coordination évaluée était donc très différente de celle évaluée dans le troisième article de cette thèse. Malgré cette différence méthodologique, les résultats obtenus dans les deux études mènent à la conclusion que l'incoordination au membre parétique constitue une incapacité distincte de la faiblesse.

8.2 DÉFICITS DE COORDINATION

Les différences rapportées au niveau des patrons de moments secondaires lors d'un effort maximal dans le second article peuvent être considérées comme une manifestation d'incoordination, bien que leur impact sur la performance motrice demeure obscur. Les résultats les plus convaincants indiquant la présence d'incoordination sont toutefois ceux du troisième article qui montrent des perturbations dans la coordination bilatérale et biarticulaire. Ces perturbations se

caractérisent par des différences dans l'intensité et la direction de forces jugées identiques aux deux membres supérieurs par les sujets hémiparétiques. Bien que les erreurs de direction étaient relativement constantes d'un essai à l'autre pour un sujet donné, elles n'étaient pas stéréotypées entre les sujets. Des erreurs en sens horaire et en sens anti-horaire étaient observées pour chaque direction chez les sujets hémiparétiques, tout comme chez les contrôles (bien que d'amplitude moindre). Cette grande variabilité inter-sujet ne supporte pas l'idée que les erreurs de direction aient pu être causées par la présence de synergies anormales et stéréotypées entre les muscles.

Il faut rappeler que la tâche biarticulaire utilisée était sous-maximale, et qu'en conséquence les sujets avaient les capacités motrices nécessaires pour réussir la tâche demandée. En effet, les sujets ont démontré lors de l'évaluation des forces maximales dans la condition biarticulaire qu'ils étaient capables de coordonner adéquatement les activations musculaires pour produire des forces dans les quatre directions ciblées, et qu'ils étaient capables de produire suffisamment de force dans ces directions. Les déficits dans la coordination bilatérale et biarticulaire doivent donc provenir d'un déficit dans la planification du mouvement préalablement à la spécification de ces paramètres.

Une incapacité à prédire et contrôler les moments d'interaction a été proposée pour expliquer les déficits de coordination lors de tâches de pointage chez des sujets hémiparétiques (Beer et al., 2000). Une telle incapacité ne permet pas d'expliquer les déficits observés dans la tâche bilatérale puisque celle-ci était effectuée dans des conditions statiques. Par contre, elle pourrait être un

symptôme indiquant que le modèle interne du membre supérieur parétique n'est pas mis à jour adéquatement suite à l'AVC, entraînant ainsi des déficits dans la coordination. Une représentation interne inadéquate aurait d'autant plus d'impact dans une tâche statique puisque les sujets ne disposent pas de rétroaction visuelle pour réajuster leurs commandes motrices. Dans les études sur la coordination interarticulaire à l'aide de tâches de pointage, on observe un ralentissement et une segmentation du mouvement qui suggèrent l'utilisation d'une stratégie en boucle fermée (Archambault et al., 1999; Levin, 1996; Reinkensmeyer et al., 2002; Trombly, 1992). Des erreurs importantes dans la direction initiale du mouvement sont observées, avec des erreurs angulaires moindres à la fin du mouvement (Reinkensmeyer et al., 2002). L'utilisation d'une stratégie en boucle fermée pourrait permettre de compenser relativement bien pour les perturbations dans la représentation de la dynamique des segments, mais au prix d'un ralentissement moteur. Les déficits de coordination seraient alors plus marqués dans des tâches sans rétroaction visuelle ou demandant des mouvements trop rapides pour permettre une correction sur la base de l'information sensorielle afférente.

L'ensemble de ces résultats suggère que suite à un AVC, le système nerveux serait incapable de déterminer l'ensemble optimal de relations entre les segments et les muscles pour accomplir avec précision une tâche impliquant le membre supérieur parétique. Il a été suggéré que ce problème puisse être lié à l'incapacité du système nerveux d'utiliser la rétroaction proprioceptive disponible ou encore à l'utilisation d'une rétroaction proprioceptive altérée dû à l'hyperactivité des voies réflexes (Trombly, 1992). En effet, les résultats d'études chez des sujets

déafférentés suggèrent que l'information proprioceptive est critique pour le développement et le maintien d'un modèle interne adéquat (Ghez et al., 1995; Ghez et al., 1994; Ghez & Sainburg, 1995). La relation démontrée dans le troisième article entre les erreurs de direction et la présence d'un déficit proprioceptif supporte également cette idée. En outre, plusieurs études ont trouvé une association entre le sens de la position et la récupération motrice du membre supérieur parétique (de Weerdt et al., 1987; Kusoffsky et al., 1982; Wade et al., 1983).

La difficulté à établir une représentation interne adaptée du membre parétique suite à l'AVC pourrait également être liée au fait que ce membre est très souvent sous-utilisé, empêchant ainsi la correction du modèle interne via l'apprentissage moteur. Cette hypothèse est supportée par l'observation intéressante de Beer et collègues (2000), qui ont rapporté que les erreurs spatiales lors de l'initiation d'un mouvement de pointage avec le membre parétique semblait représenter, au moins en partie, une exagération des différences entre le membre dominant et non dominant chez les sujets contrôles. La différence entre l'utilisation des deux membres supérieurs dans le contexte de la vie quotidienne pourrait donc suffire à expliquer des différences dans la précision du modèle interne, et ce chez des sujets neurologiquement intacts. Dans ce cas, la relation entre la proprioception et les erreurs de direction pourrait s'expliquer par le fait que les sujets présentant des déficits somatosensoriels utiliseraient moins que les autres leur membre parétique dans leurs activités quotidiennes.

L'hypothèse d'une perturbation du modèle interne n'implique pas automatiquement une indépendance entre les erreurs dans la direction et l'intensité de la force. Plusieurs études psychophysiques suggèrent que la direction et l'intensité de la force ou l'étendue du mouvement puissent être contrôlées de façon indépendante, ou au moins partiellement indépendante, par le système nerveux (Favilla et al., 1989; Gordon et al., 1994; Megaw, 1972; Rosenbaum, 1980; Soechting & Flanders, 1989; Swinnen et al., 2001). Parmi ces études, celle de Swinnen et collègues (2001) revêt un intérêt particulier pour l'interprétation des résultats présentés ici puisqu'elle a porté sur l'interférence entre les deux membres supérieurs lors d'une tâche bilatérale asymétrique. Dans cette étude, les sujets devaient dessiner des lignes verticales (petites ou grandes) avec un membre supérieur tout en dessinant une étoile à huit pointes (petite ou grande) avec l'autre, l'interférence étant quantifiée par les changements de direction ou d'amplitude des lignes verticales. Une condition où des charges étaient appliquées au membre traçant l'étoile a également été étudiée. Des effets d'interférence partiellement indépendants ont été trouvés pour la direction et l'amplitude, alors que l'imposition de charges sur un membre n'entraînait aucun effet d'interférence. Il a été démontré par des études électrophysiologiques que la direction du mouvement peut être prédite à l'aide d'un algorithme vectoriel de population (Georgopoulos et al., 1982; Georgopoulos et al., 1986). Avec cette méthode, la contribution de chaque neurone à la commande motrice est représentée par un vecteur orienté dans la direction préférée du neurone, mais avec une amplitude calibrée par rapport au niveau de décharge observé pour ce mouvement. Le vecteur populationnel, obtenu par la sommation vectorielle des vecteurs de tous les neurones, permet de prédire la direction du mouvement. Pour

expliquer l'interférence directionnelle, il a été suggéré que la réalisation d'une tâche bilatérale impliquerait la production de deux vecteurs populationnels, un dans chacun des hémisphères et que de l'information sur les spécifications spatiales du mouvement serait échangée, probablement via le corps calleux (Swinnen et al., 2001). Une information convergente conduirait à une facilitation, alors qu'une information divergente entraînerait de l'interférence. Cette hypothèse semble plausible puisque des études récentes montrent que les vecteurs populationnels dans M1 permettent de prédire la direction du mouvement à la fois dans des tâches unimanuelles et bimanuelles, et ce même lorsque les deux membres bougent simultanément dans des directions différentes (Donchin et al., 1999; Donchin et al., 1998; Steinberg et al., 2002). L'implication du corps calleux est supportée par la démonstration que des individus avec une section du corps calleux effectuent facilement des mouvements bilatéraux asymétriques alors que des sujets normaux présentent de l'interférence (Franz et al., 1996). L'absence d'effet d'interférence suite à l'imposition d'une charge supplémentaire d'un côté suggère que la force puisse être encodée de façon moins prédominante au niveau du cortex moteur primaire (Swinnen et al., 2001). Ceci est consistant avec les observations d'études électrophysiologiques montrant que lorsque la direction et l'amplitude de la force produite par le membre supérieur varient toutes les deux, les cellules du cortex moteur montrent plus de changements dans leur activité en fonction de la direction de la force qu'en fonction de l'amplitude, bien qu'il existe un continuum entre les cellules purement directionnelles et celles uniquement reliées à la force (Ashe, 1997; Kalaska et al., 1989; Taira et al., 1996). Ceci suggère que la direction d'une force statique puisse être contrôlée

indépendamment de son amplitude et que ce signal directionnel est spécialement prédominant dans le cortex moteur (Ashe, 1997).

À la lumière de ces résultats provenant de recherches fondamentales, il est possible de dégager des hypothèses quant aux mécanismes sous-jacents aux déficits observés dans la coordination bilatérale et biarticulaire chez les sujets hémiparétiques. Il a été proposé ci-haut que le modèle interne du membre parétique ne serait pas adapté, ou serait adapté de façon incomplète ou erronée, suite à l'AVC. La notion de modèle interne est toutefois plutôt abstraite, et les corrélats neuraux demeurent à clarifier. En partant de l'hypothèse avancée par Swinnen et collègues (2001), il est possible qu'un codage populationnel de la direction soit produit au niveau de chaque hémisphère puis comparé entre les deux. La comparaison pourrait s'effectuer à la fois sur la direction et l'intensité du vecteur populationnel. Cette étape n'est pas nécessairement accomplie au niveau du cortex moteur primaire puisque les neurones montrent une modulation en fonction de la direction dans plusieurs autres aires, notamment le cortex pariétal, le cortex prémoteur et le cervelet (Caminiti et al., 1991; Fortier et al., 1989; Kalaska et al., 1983; Prud'homme & Kalaska, 1994). L'erreur de direction pourrait provenir d'une étape ultérieure de la commande motrice, soit la détermination des moments articulaires ou des combinaisons d'activation musculaires (en supposant que le système nerveux utilise une approche de dynamique inverse). La perturbation du modèle interne du membre parétique expliquerait la difficulté à établir ces paramètres correctement, et donc les erreurs observées au membre parétique. Toutefois, les sujets seraient convaincus d'avoir réussi produire des forces identiques étant donné que la comparaison s'effectuerait au niveau du

codage vectoriel initial de la direction. Pour ce qui est de l'erreur d'intensité, la comparaison pourrait se faire sur l'intensité du vecteur populationnel. Lukashin, Amirikian et Georgopoulos (1996) ont démontré, à l'aide de simulations par réseaux de neurones artificiels, que la force générée par l'ensemble des signaux des neurones d'une population supra-spinal était approximativement égale à la somme vectorielle des forces générées par chaque signal indépendamment, et ce malgré la présence de phénomènes non linéaires complexes survenant entre les commandes supra-spinales et les forces exercées par le membre supérieur en réponse à ces commandes. La comparaison des vecteurs populationnels préalablement au calcul des moments et des activations musculaires requises pourrait expliquer que l'appariement des forces bilatérales se fasse en fonction de l'effort global plutôt qu'en comparant les efforts isolés à chacune des articulations. Toutefois, cette hypothèse peut être remise en question par l'observation que des sujets avec une section du corps calleux, tout comme les sujets normaux, se basent sur le sens de l'effort plutôt que sur l'information afférente pour effectuer une tâche d'appariement de poids (Gandevia, 1978). Ceci suggère que les « signaux d'effort » ne dépendent pas du corps calleux pour rejoindre l'hémisphère controlatéral et seraient donc des outputs de plus bas niveau dans le système moteur.

Ces hypothèses concernant les mécanismes neurophysiologiques impliqués demeurent purement spéculatives, et sont présentées uniquement pour tenter d'illustrer comment des perturbations distinctes dans le contrôle de la direction et le contrôle de l'intensité de la force pourraient être expliquées. Il est très difficile d'inférer sur les changements au niveau du système nerveux suite à l'AVC compte

tenu du fait que le contrôle du mouvement chez le sujet normal demeure encore sujet à de nombreuses controverses. Notamment, l'explication suggérée se base sur une représentation neuronale dans un cadre de référence extrinsèque (encodage de la direction et de l'intensité de la force externe) plutôt qu'intrinsèque, et un débat vigoureux persiste sur cette question. En effet, plusieurs auteurs ont suggéré que l'activité des neurones qui détermine le vecteur populationnel pourrait être liée aux activations musculaires plutôt qu'à des paramètres extrinsèques (Mussa Ivaldi, 1988; Scott & Kalaska, 1997; Todorov, 2000). De plus, les sujets hémiparétiques qui ont participé aux études présentées dans cette thèse avaient des lésions avec des localisations et des tailles très variables, qui n'ont pas été documentées de façon systématique dans la présente étude, ce qui ne permet pas d'établir de lien entre une atteinte donnée et un type d'erreur. Les caractéristiques des lésions ont été ignorées délibérément pour rencontrer les objectifs cliniques de la thèse et permettre la plus grande généralisation possible des résultats à la population hémiparétique suite à un AVC.

8.3 IMPLICATIONS POUR LA RÉADAPTATION

Les résultats présentés dans cette thèse fournissent plusieurs informations intéressantes pouvant avoir des implications pour l'évaluation et le traitement du membre supérieur parétique.

8.3.1 Évaluation de la force

L'évaluation de la force chez les sujets hémiparétiques suite à un AVC a été longtemps, et demeure encore dans certains cas, délaissée à cause de questionnements quant à sa validité. Un enseignement classique en réadaptation neurologique est qu'un muscle peut sembler faible lorsque testé individuellement ou dans certaines combinaisons, alors qu'il peut se révéler capable de produire une forte contraction à l'intérieur d'autres combinaisons (correspondant aux patrons des synergies anormales) (Bobath, 1970). Le deuxième article a abordé la question de l'impact potentiel de synergies anormales sur la production de force. Tel que discuté dans la section portant sur la relation entre la faiblesse et l'incoordination, les résultats ne supportent pas l'hypothèse que la capacité à produire de la force soit affectée de façon importante par des déficits de coordination, et plus spécifiquement par la présence de synergies anormales et rigides entre les muscles. En conséquence, les résultats présentés dans cette thèse ne supportent aucunement les arguments invoqués pour remettre en question la validité de l'évaluation de la force chez les sujets hémiparétiques.

De plus, les résultats de la première étude supportent l'importance de la faiblesse comme cible d'évaluation. En effet, des relations significatives ont été trouvées entre la force relative de différents groupes musculaires du membre supérieur parétique et la performance dans plusieurs tests cliniques, soit le Test de Fugl-Meyer, le Box and Block Test, le Test Doigt-Nez et le TEMPA. De façon intéressante, il ressort que la force des fléchisseurs de l'épaule est associée plus étroitement à la performance motrice que celle des autres groupes musculaires de

l'épaule et du coude, et ce même si la faiblesse relative n'y est pas plus marquée. Une explication possible est que les fléchisseurs de l'épaule pourraient jouer un rôle primordial pour stabiliser le membre en proximal et permettre une utilisation optimale des segments distaux. De plus, les moments requis à l'épaule sont généralement plus élevés que ceux au coude à cause de bras de levier externes plus importants, ce qui pourrait expliquer un impact fonctionnel plus grand pour une diminution de force équivalente.

Une autre observation intéressante émergeant des résultats de la première étude est la présence de déséquilibres importants entre la force relative des différents groupes musculaires du membre parétique. Ce résultat est en accord avec ceux obtenus par Colebatch et Gandevia (Colebatch & Gandevia, 1989), mais en contradiction apparente avec les résultats de Bohannon (Bohannon, 1995a), qui a trouvé une consistance interne élevée entre la force de différents groupes musculaires des membres parétiques. Ce résultat différent peut s'expliquer par le fait que Bohannon a évalué l'association entre la force absolue alors que nous avons analysé les relations entre les forces relatives. La forte association trouvée par Bohannon peut s'expliquer par le fait que les sujets ayant participé à l'étude étaient de sexe et d'âge variable. Les variations dues aux déséquilibres entre les groupes musculaires apparaissent donc minimales comparativement aux variations entre les sujets pour un groupe musculaire donné. Ce résultat ne semble par conséquent pas une preuve convaincante que la faiblesse est répartie de façon homogène entre les groupes musculaires. Une hypothèse additionnelle pouvant expliquer que des déséquilibres plus importants aient été trouvés dans notre étude est que Bohannon a évalué des sujets en phase aiguë alors que les sujets qui ont

participé à notre étude étaient en phase chronique (i.e. plus d'un an post-AVC). Il est possible que les déséquilibres entre les muscles augmentent avec le temps parce que les sujets hémiparétiques ont tendance à solliciter plus leurs muscles plus forts (les renforçant ainsi davantage) et à sous-utiliser les muscles plus faibles ne permettant pas de rencontrer les exigences mécaniques des tâches motrices exécutées dans le cadre des activités quotidiennes (augmentant ainsi l'atrophie). Une explication similaire a été proposée par Ada et al. (Ada et al., 2000) pour expliquer que la relation force-longueur soit modifiée chez les sujets hémiparétiques chroniques. En conclusion, les résultats de la première étude suggèrent que la force musculaire devrait être évaluée de façon exhaustive au membre supérieur parétique.

8.3.2 Évaluation de l'incoordination

La contribution de l'incoordination aux déficits moteurs est difficile à établir, surtout compte tenu du fait que la performance à la majorité des tests cliniques de coordination est très influencée par la faiblesse. Un test clinique souvent utilisé est le Test Doigt-Nez. Toutefois, des analyses complémentaires à celles présentées dans le troisième article montrent que la performance à ce test est plus reliée à la force relative qu'aux déficits dans la coordination épaule-coude. En effet, le coefficient de corrélation avec le Test Doigt-Nez était de -0.59 ($p=0.017$) pour l'erreur de direction moyenne alors qu'il était de 0.81 ($p<0.001$) pour le ratio moyen de force dans la condition biarticulaire. Les résultats du premier article montraient également une association entre le Test Doigt-Nez et la force relative, notamment pour la flexion de l'épaule. Ces résultats suggèrent que la

performance à ce test n'est pas une mesure de la coordination pure puisqu'elle pourrait être influencée de façon importante par la présence de faiblesse. Des résultats similaires ont été obtenus pour le Box and Block Test, qui était corrélé plus étroitement avec le ratio moyen de force dans la condition biarticulaire ($r=0.80$, $p<0.001$) qu'avec l'erreur de direction moyenne ($r=-0.50$, $p=0.05$). Bien que ce test évalue la dextérité grossière, il est généralement considéré comme un bon indicateur de la coordination du membre supérieur. Il importe donc de développer des outils cliniques de coordination moins influencés par la force, par exemple en utilisant des tâches ne demandant pas le support du membre contre-gravité et en utilisant des critères comme la précision ou le contrôle de la direction plutôt que la vitesse d'exécution, puisque l'accélération du membre est intimement liée à la force musculaire développée.

Les résultats présentés ici et ceux de plusieurs études récentes sur la coordination interarticulaire soulèvent également la nécessité de revoir les concepts théoriques sous-jacents aux évaluations de la récupération du membre supérieur, telle que le Test de Fugl-Meyer et le Chedocke-McMaster Stroke Assessment. Ces évaluations sont basées sur les stades de récupération de Brunnstrom, qui suggèrent un patron de récupération très stéréotypé à travers les patients et des synergies anormales fixes entre des groupes musculaires (Brunnstrom, 1970). Or, les résultats sur les moments secondaires (deuxième article) et sur les erreurs de direction (troisième article) suggèrent la présence de beaucoup de variabilité entre les sujets dans les déficits de coordination, et plusieurs autres études ont démontré que l'existence de synergies musculaires stéréotypées ne suffisaient pas à expliquer les déficits de coordination observés (Beer et al., 2000; Kamper et

al., 2002; Reinkensmeyer et al., 2002). Les résultats présentés dans cette thèse suggèrent que les déficits de coordination sont attribuables à une difficulté à prédire la combinaison musculaire requise pour atteindre un but donné plutôt qu'à une incapacité d'activer les muscles dans certaines combinaisons.

8.3.3 Traitement du membre supérieur parétique

Les résultats du premier article sur la relation entre la faiblesse et la performance du membre supérieur parétique suggèrent que le renforcement pourrait être une approche efficace pour améliorer la performance motrice du membre supérieur. Les résultats des essais cliniques sur l'efficacité d'une telle approche sont toutefois variables (Bourbonnais et al., 1997; Bourbonnais et al., 2002; Butefisch et al., 1995). Une relation plus étroite avec la fonction a été trouvée pour la force de prise et les fléchisseurs de l'épaule dans le premier article. Une étude sur le renforcement de la main et du poignet a donné des résultats prometteurs (Butefisch et al., 1995). Il pourrait également être intéressant d'étudier l'effet d'un renforcement spécifique des fléchisseurs de l'épaule puisque ce groupe musculaire ressort également comme étant lié à la fonction. Finalement, le renforcement pourrait être orienté vers une réduction des déséquilibres de force entre les différents groupes musculaires. Toutefois, l'impact de ces déséquilibres sur la coordination n'a pu être mis en évidence dans cette thèse. Il est donc difficile d'inférer sur l'impact de ces déséquilibres sur la performance motrice du membre supérieur parétique.

Les résultats du troisième article suggèrent que le renforcement n'est probablement pas suffisant pour optimiser la récupération motrice du membre parétique, puisque des déficits importants sont observés même dans une tâche n'étant pas limitée par la capacité à produire de la force. De plus, il a été observé que des sujets présentant un bon niveau de récupération motrice au membre parétique ne retrouvent pas toujours spontanément une coordination bilatérale adéquate, et qu'un entraînement bilatéral est souvent nécessaire (Carr & Shepherd, 1998). Il a été suggéré dans la section précédente que les déficits de coordination pourraient être expliqués par un modèle interne inadéquat du membre parétique suite à l'AVC. Deux explications possibles ont été avancées pour expliquer les perturbations du modèle interne, soit l'information proprioceptive manquante ou altérée ou encore la sous-utilisation du membre parétique.

La présence de déficits proprioceptifs, qui touchent une proportion importante des personnes ayant subi un AVC, peut avoir un impact important sur la qualité du contrôle moteur dans un grand nombre de tâches, ainsi que sur l'apprentissage moteur (Carey et al., 1996; Dannenbaum & Dykes, 1988; Jeannerod et al., 1984; Pause et al., 1989). Les résultats du troisième article montrant des liens entre la présence de déficits proprioceptifs et les erreurs d'intensité et de direction en sont un exemple. La proprioception apparaît donc comme une cible importante pour l'évaluation et le traitement en réadaptation neurologique. Bien que cet aspect ait fait l'objet de peu d'études, certains résultats suggèrent qu'il soit possible d'améliorer la proprioception au membre supérieur parétique (Carey et al., 1993; Dannenbaum & Jones, 1993; Yekutiél & Guttman, 1993). En plus de tenter de

diminuer les déficits proprioceptifs par une intervention spécifique, il serait également pertinent de prendre ces déficits en ligne de compte lors de la rééducation motrice puisque l'efficacité de certaines approches semble être augmentée ou diminuée chez les sujets avec des déficits proprioceptifs en comparaison à des sujets avec des déficits moteurs uniquement (Lam Wai Shun et al., 2002; van der Lee et al., 1999).

L'hypothèse que la sous-utilisation du membre empêcherait le développement d'un modèle interne adapté suite à l'AVC est intéressante dans le contexte de l'utilisation croissante des thérapies orientées sur la tâche en réadaptation. En particulier, la thérapie induite par la contrainte (*constraint-induced* ou *forced-use*) connaît une popularité croissante, et plusieurs études appuient son efficacité (Kunkel et al., 1999; Miltner et al., 1999; Ostendorf & Wolf, 1981; Taub et al., 1993; van der Lee et al., 1999; Wolf et al., 1989). Cette approche consiste à restreindre l'usage du membre non parétique pour contraindre le patient à utiliser son membre parétique lors de la réalisation de ses tâches quotidiennes. Elle se base sur la théorie du non-usage appris, selon laquelle les échecs répétés lors des tentatives d'utiliser le membre parétique dans la phase aiguë peuvent avoir renforcé négativement son utilisation (Taub et al., 1993). Suite à la récupération motrice, l'usage du membre demeurerait inférieur à l'usage potentiel conséquemment à ce renforcement négatif. Les résultats obtenus dans la troisième étude supportent l'idée que la fonction du membre supérieur parétique dans des tâches complexes puisse être inférieure à celle prédite sur la base de l'évaluation des capacités isolées, en démontrant que les sujets hémiparétiques sont incapables de produire des forces identiques aux deux côtés même s'ils

démontrent la coordination et la force requises lors de l'évaluation unilatérale de la force maximale. Cette observation peut s'expliquer par un modèle interne inadéquat qui aurait un impact plus important dans des tâches fonctionnelles complexes que dans des évaluations cliniques très analytiques. Cette hypothèse n'exclut pas la possibilité d'une contribution de l'hypothèse comportementale du non-usage appris, les deux pouvant se renforcer mutuellement. Elle peut toutefois constituer un argument supplémentaire pour défendre l'utilisation d'approches de traitement basées sur le principe d'une utilisation accrue du membre supérieur parétique dans des tâches variées et complexes afin de permettre au modèle interne de s'adapter par essais et erreurs.

CHAPITRE IX - CONCLUSION

L'objectif de cette thèse était de clarifier les relations entre la faiblesse, l'incoordination et la performance motrice du membre supérieur parétique. Les résultats du premier article montrent que la performance motrice est associée à la faiblesse de différents groupes musculaires du membre parétique, notamment au niveau de la prise et des fléchisseurs de l'épaule. Le deuxième article démontre que la production de force n'est pas limitée par des déficits de coordination, et en particulier par la présence de synergies anormales. Le troisième article mène à trois principaux constats. D'abord, les déficits de coordination interarticulaire sont indépendants de la présence de faiblesse au membre supérieur parétique, bien que la faiblesse puisse expliquer la présence de déficits dans la coordination bilatérale. Ensuite, les déficits de coordination observés étaient liés à une incapacité à déterminer la combinaison adéquate d'activation musculaire plutôt qu'à une incapacité à recruter les muscles dans certaines combinaisons. Enfin, la présence de déficits proprioceptifs ressortait comme un facteur important pour expliquer les erreurs de direction et d'intensité de la force produite au membre parétique, suggérant que de tels déficits puissent affecter l'adaptation du modèle interne du membre supérieur parétique.

Les résultats présentés peuvent avoir plusieurs retombées pour la réadaptation. Au niveau de l'évaluation, ils : (1) renforcent la validité et l'importance de l'évaluation de la force des muscles parétiques ; (2) supportent la nécessité de

développer de nouvelles approches pour évaluer la coordination en clinique ; (3) remettent en question le concept de synergies anormales ; et (4) démontrent l'importance de documenter la présence de déficits somatosensoriels. Au niveau du traitement, il est proposé que le renforcement puisse constituer une approche intéressante compte tenu de la relation entre la faiblesse et la performance motrice. Toutefois, le renforcement devrait être utilisé en conjonction avec d'autres approches puisque l'incoordination ressort comme un problème distinct. Finalement, le traitement des déficits somatosensoriels pourrait avoir un impact sur la récupération motrice.

RÉFÉRENCES

- Ada L, Canning CG, Dwyer T. Effect of muscle length on strength and dexterity after stroke. *Clinical Rehabilitation* 2000; 14: 55-61.
- Ada L, Canning CG, Low SL. Stroke patients have selective muscle weakness in shortened range. *Brain* 2003; 126: 724-31.
- Ada L, O'Dwyer N, Green J, Yeo W, Neilson P. The nature of loss of strength and dexterity in the upper limb following stroke. *Human Movement Science* 1996; 15: 671-87.
- Andrews AW, Bohannon RW. Distribution of muscle strength impairments following stroke. *Clinical Rehabilitation* 2000; 14: 79-87.
- Andrews AW, Bohannon RW. Short-term recovery of limb muscle strength after acute stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2003; 84: 125-30.
- Archambault P, Pigeon P, Feldman AG, Levin MF. Recruitment and sequencing of different degrees of freedom during pointing movements involving the trunk in healthy and hemiparetic subjects. *Experimental Brain Research* 1999; 126: 55-67.
- Ashe J. Force and the motor cortex. *Behavioral Brain Research* 1997; 87: 255-69.
- Atkeson CG. Learning arm kinematics and dynamics. *Annual Review of Neuroscience* 1989; 12: 157-83.
- Bastian AJ, Martin TA, Keating JG, Thach WT. Cerebellar ataxia: abnormal control of interaction torques across multiple joints. *Journal of Neurophysiology* 1996; 76: 492-509.

- Beer RF, Dewald JP, Rymer WZ. Deficits in the coordination of multijoint arm movements in patients with hemiparesis: evidence for disturbed control of limb dynamics. *Experimental Brain Research* 2000; 131: 305-19.
- Beer RF, Given JD, Dewald JPA. Task-dependent weakness at the elbow in patients with hemiparesis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1999; 80: 766-772.
- Berglund K, Fugl-Meyer AR. Upper extremity function in hemiplegia. A cross-validation study of two assessment methods. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* 1986; 18: 155-7.
- Bertrand AM, Bourbonnais D. Effects of upper limb unilateral isometric efforts on postural stabilization in subjects with hemiparesis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2001; 82: 403-11.
- Bertrand AM, Mercier C, Lam Wai Shun P, Bourbonnais D, Desrosiers J. Sense of effort and the effect of weakness during bilateral hand grips in hemiparetic stroke patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2002; 83: 1493.
- Bhala RP. Electromyographic evidence of lower motor neuron involvement in hemiplegia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1969; 50: 632-637.
- Bobath B. *Adult hemiplegia: Evaluation and treatment*. London: William Heinemann Medical Books, 1970.
- Bohannon RW. Strength of the lower limb related to gait velocity and cadence in stroke patients. *Physiotherapy Canada* 1986; 38: 204-206.

- Bohannon RW. Relationship between static strength and various other measures in hemiparetic stroke patients. *International Rehabilitation Medicine* 1987; 8: 125-8.
- Bohannon RW. Determinants of transfer capacity in patients with hemiparesis. *Physiotherapy Canada* 1988; 40: 236-239.
- Bohannon RW. Is the measurement of muscle strength appropriate in patients with brain lesions? A special communication. *Physical Therapy* 1989; 69: 225-36.
- Bohannon RW. Correlation of knee extension force and torque with gait speed in patients with stroke. *Physiotherapy Theory and Practice* 1991a; 7: 185-190.
- Bohannon RW. Strength deficits also predict gait performance in patients with stroke. *Perceptual and Motor Skills* 1991b; 73: 146.
- Bohannon RW. Lateral trunk flexion strength: impairment, measurement reliability and implications following unilateral brain lesion. *International Journal of Rehabilitation Research* 1992; 15: 249-51.
- Bohannon RW. Internal consistency of dynamometer measurements in healthy subjects and stroke patients. *Perceptual and Motor Skills* 1995a; 81: 1113-4.
- Bohannon RW. Standing balance, lower extremity muscle strength, and walking performance of patients referred for physical therapy. *Perceptual and Motor Skills* 1995b; 80: 379-85.
- Bohannon RW, Andrews AW. Correlation of knee extensor muscle torque and spasticity with gait speed in patients with stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1990; 71: 330-3.

- Bohannon RW, Andrews AW. Limb muscle strength is impaired bilaterally after stroke. *Journal of Physical Therapy Science* 1995a; 7: 1-7.
- Bohannon RW, Andrews AW. Relationship between impairments and gait performance after stroke: a summary of relevant research. *Gait and Posture* 1995b; 3: 236-240.
- Bohannon RW, Andrews AW. Relationship between impairments in strength of limb actions following stroke. *Perceptual and Motor Skills* 1998a; 87: 1327-30.
- Bohannon RW, Andrews AW. Relationships between impairments in strength of limb muscle actions following stroke. *Perceptual and Motor Skills* 1998b; 87: 1327-30.
- Bohannon RW, Larkin PA, Smith MB, Horton MG. Relationship between static muscle strength deficits and spasticity in stroke patients with hemiparesis. *Physical Therapy* 1987; 67: 1068-71.
- Bohannon RW, Smith MB. Assessment of strength deficits in eight paretic upper extremity muscle groups of stroke patients with hemiplegia. *Physical Therapy* 1987a; 67: 522-5.
- Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Physical Therapy* 1987b; 67: 206-7.
- Bohannon RW, Warren ME, Cogman KA. Motor variables correlated with the hand-to-mouth maneuver in stroke patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1991; 72: 682-4.
- Boissy P, Bourbonnais D, Carlotti MM, Gravel D, Arsenault BA. Maximal grip force in chronic stroke subjects and its relationship to global upper extremity function. *Clinical Rehabilitation* 1999; 13: 354-62.

- Boissy P, Bourbonnais D, Gravel D, Arsenault AB, Leblanc M. A static dynamometer measuring simultaneous torques exerted at the upper limb. *IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering* 1998; 6: 309-15.
- Boissy P, Bourbonnais D, Kaegi C, Gravel D, Arsenault BA. Characterization of global synkineses during hand grip in hemiparetic patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1997; 78: 1117-24.
- Bourbonnais D, Bilodeau S, Caron S, Cross P, Goyette M, Lemay JF. A motor reeducation program aimed to improve strength and coordination of the upper limb of hemiparetic subject. *Neurorehabilitation* 1997; 9: 3-15.
- Bourbonnais D, Bilodeau S, Lepage Y, Beaudoin N, Gravel D, Forget R. Effect of force-feedback treatments in patients with chronic motor deficits after a stroke. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 2002; 81: 890-7.
- Bourbonnais D, Duval P, Gravel D, Steele C, Gauthier J, Filiatrault J, et al. A static dynamometer measuring multidirectional torques exerted simultaneously at the hip and knee. *Journal of Biomechanics* 1993; 26: 277-83.
- Bourbonnais D, Vanden Noven S. Weakness in patients with hemiparesis. *The American Journal of Occupational Therapy* 1989; 43: 313-9.
- Bourbonnais D, Vanden Noven S, Carey KM, Rymer WZ. Abnormal spatial patterns of elbow muscle activation in hemiparetic human subjects. *Brain* 1989; 112: 85-102.
- Bourbonnais D, Vanden Noven S, Pelletier R. Incoordination in patients with hemiparesis. *Canadian Journal of Public Health* 1992; 83: S58-63.
- Brown WF, Snow R. Denervation in hemiplegic muscles. *Stroke* 1990; 21: 1700-4.

- Brunnstrom S. Movement therapy in hemiplegia: a neurophysiological approach. New York: Harper and Row, 1970.
- Buchanan TS, Almdale DP, Lewis JL, Rymer WZ. Characteristics of synergic relations during isometric contractions of human elbow muscles. *Journal of Neurophysiology* 1986; 56: 1225-41.
- Buchanan TS, Rovai GP, Rymer WZ. Strategies for muscle activation during isometric torque generation at the human elbow. *Journal of Neurophysiology* 1989; 62: 1201-12.
- Burke D. Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury. *Advances in Neurology* 1988; 47: 401-23.
- Butefisch C, Hummelsheim H, Denzler P, Mauritz KH. Repetitive training of isolated movements improves the outcome of motor rehabilitation of the centrally paretic hand. *Journal of the Neurological Sciences* 1995; 130: 59-68.
- Byrnes ML, Thickbroom GW, Phillips BA, Mastaglia FL. Long-term changes in motor cortical organisation after recovery from subcortical stroke. *Brain Research* 2001; 889: 278-87.
- Caminiti R, Johnson PB, Galli C, Ferraina S, Burond Y. Making arm movements within different parts in space: the premotor and motor cortical representation of a coordinate system for reaching to visual target. *The Journal of Neuroscience* 1991; 11: 1182-97.
- Canada, Fondation des maladies du coeur du. Les maladies cardiovasculaires et les accidents vasculaires cérébraux au Canada. Ottawa, 1997.
- Canning CG. The recovery of strength and dexterity following stroke. School of Physiotherapy. Sydney: University of Sydney, 1999.

- Canning CG, Ada L, O'Dwyer N. Slowness to develop force contributes to weakness after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1999; 80: 66-70.
- Canning CG, Ada L, O'Dwyer NJ. Abnormal muscle activation characteristics associated with loss of dexterity after stroke. *Journal of the Neurological Sciences* 2000; 176: 45-56.
- Cao Y, D'Olhaberriague L, Vikingstad EM, Levine SR, Welch KM. Pilot study of functional MRI to assess cerebral activation of motor function after poststroke hemiparesis. *Stroke* 1998; 29: 112-22.
- Carey JR, Burghardt TP. Movement dysfunction following central nervous system lesions: a problem of neurologic or muscular impairment? *Physical Therapy* 1993; 73: 538-47.
- Carey LM. Somatosensory loss after stroke. *Critical Reviews in Physical Rehabilitation Medicine* 1995; 7: 51-91.
- Carey LM, Matyas TA, Oke LE. Sensory loss in stroke patients: effective training of tactile and proprioceptive discrimination. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1993; 74: 602-11.
- Carey LM, Oke LE, Matyas TA. Impaired limb position sense after stroke: a quantitative test for clinical use. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1996; 77: 1271-8.
- Carr JH, Shepherd RB. *Neurological rehabilitation: Optimizing motor performance*. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1998.
- Chaffin DB. *Ergonomics guide for the assessment of human static strength*. *American Industrial Hygiene Association Journal* 1975; 36: 505-511.

- Chokroverty S, Medina J. Electrophysiological study of hemiplegia. Motor nerve conduction velocity, brachial plexus latency, and electromyography. *Archives of Neurology* 1978; 35: 360-3.
- Chokroverty S, Reyes MG, Rubino FA, Barron KD. Hemiplegic amyotrophy. Muscle and motor point biopsy study. *Archives of Neurology* 1976; 33: 104-10.
- Chollet F, DiPiero V, Wise RSJ, Brooks DJ, Dolan RJ, Frackowiak RSJ. The functional anatomy of motor recovery after stroke in humans. A study with positron emission tomography. *Annals of Neurology* 1991; 29: 63-71.
- Cicinelli P, Traversa R, Rossini PM. Post-stroke reorganization of brain motor output to the hand: a 2-4 months follow-up with focal magnetic transcranial stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1997; 105: 438-50.
- Colebatch JG, Gandevia SC. The distribution of muscular weakness in upper motor neuron lesions affecting the arm. *Brain* 1989; 112: 749-63.
- Colebatch JG, Gandevia SC, Spira PJ. Voluntary muscle strength in hemiparesis: distribution of weakness at the elbow. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1986; 49: 1019-24.
- Colebatch JG, Rothwell JC, Day BL, Thompson PD, Mardsen CD. Cortical outflow to proximal arm muscles in man. *Brain* 1990; 113: 1843-56.
- Craik RL. Abnormalities of motor behavior. In: Foundation for Physical Therapy, editor. *Contemporary management of motor control problems: Proceedings of the II Step Conference: APTA's Neurologic Section and Section on Pediatrics*, 1991: 155-165.

- Cramer SC, Nelles G, Benson RR, Kaplan JD, Parker RA, Kwong KK, et al. A functional MRI study of subjects recovered from hemiparetic stroke. *Stroke* 1997; 28: 2518-27.
- Cruz Martinez A. Electrophysiological study in hemiparetic patients. Electromyography, motor conduction velocity, and response to repetitive nerve stimulation. *Electromyography and Clinical Neurophysiology* 1983; 23: 139-48.
- Dannenbaum RM, Dykes RW. Sensory loss in the hand after sensory stroke: therapeutic rationale. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1988; 69: 833-9.
- Dannenbaum RM, Jones LA. The assessment and treatment of patients who have sensory loss following cortical lesions. *Journal of Hand Therapy* 1993; 6: 130-8.
- Dattola R, Girlanda P, Vita G, Santoro M, Roberto ML, Toscano A, et al. Muscle rearrangement in patients with hemiparesis after stroke: an electrophysiological and morphological study. *European Neurology* 1993; 33: 109-14.
- De Weerdt W, Lincoln NB, Harrison MA. Prediction of arm and hand function recovery in stroke patients. *International Journal of Rehabilitation Research* 1987; 10: 110-2.
- De Weerdt WJG, Harrison MA. Measuring recovery of arm-hand function in stroke patients: comparison of Brunnstrom-Fugl-Meyer Test and Action Research Arm Test. *Physiotherapy Canada* 1985; 37: 65-70.

- Decety J, Boisson D. Effect of brain and spinal cord injuries on motor imagery. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 1990; 240: 39-43.
- Dengler R, Kontanzer A, Hesse S, Wolf W, Struppler A. Abnormal behavior of single motor units in central weakness. In: Berardelli A, Manfredi M and Marsden CD, editors. *Motor Disturbances II*. San Diego: Academic Press Limited, 1990: 379-384.
- Desrosiers J, Bourbonnais D, Bravo G, Roy PM, Guay M. Performance of the 'unaffected' upper extremity of elderly stroke patients. *Stroke* 1996; 27: 1564-70.
- Desrosiers J, Bravo G, Hebert R, Dutil E, Mercier L. Validation of the Box and Block Test as a measure of dexterity of elderly people: reliability, validity, and norms studies. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1994a; 75: 751-5.
- Desrosiers J, Hebert R, Bravo G, Dutil E. Upper extremity performance test for the elderly (TEMPA): normative data and correlates with sensorimotor parameters. *Test d'Evaluation des Membres Superieurs de Personnes Agees*. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1995a; 76: 1125-9.
- Desrosiers J, Hebert R, Bravo G, Dutil E. Upper-extremity motor co-ordination of healthy elderly people. *Age and Ageing* 1995b; 24: 108-12.
- Desrosiers J, Hébert R, Dutil E, Bravo G. Development and reliability of an upper extremity function test for the elderly: the TEMPA. *Canadian Journal of Occupational Therapy* 1993; 60: 9-16.

- Desrosiers J, Hébert R, Dutil E, Bravo G, Mercier L. Validity of a measurement instrument for upper extremity performance: the TEMPA. *Occupational Therapy Journal of Research* 1994b; 14: 267-281.
- Dewald JP, Beer RF. Abnormal joint torque patterns in the paretic upper limb of subjects with hemiparesis. *Muscle and Nerve* 2001; 24: 273-83.
- Dewald JP, Beer RF, Given JD, McGuire JR, Rymer WZ. Reorganization of flexion reflexes in the upper extremity of hemiparetic subjects. *Muscle and Nerve* 1999; 22: 1209-21.
- Dewald JP, Pope PS, Given JD, Buchanan TS, Rymer WZ. Abnormal muscle coactivation patterns during isometric torque generation at the elbow and shoulder in hemiparetic subjects. *Brain* 1995; 118: 495-510.
- Dewald JP, Sheshadri V, Dawson M, Beer R. Upper-limb discoordination in hemiparetic stroke: implications for neurorehabilitation. *Topics in Stroke Rehabilitation* 2001; 8: 1-12.
- Dietz V, Berger W. Normal and impaired regulation of muscle stiffness in gait: a new hypothesis about muscle hypertonia. *Experimental Neurology* 1983; 79: 680-7.
- Dietz V, Quintern J, Berger W. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain* 1981; 104: 431-49.
- Donchin O, Cardoso de Oliveira S, Vaadia E. Who tells one hand what the other is doing: the neurophysiology of bimanual movements. *Neuron* 1999; 23: 15-18.
- Donchin O, Gribova A, Steinberg O, Bergman H, Vaadia E. Primary motor cortex is involved in bimanual coordination. *Nature* 1998; 395: 274-8.

Duncan PW. Stroke disability. *Physical Therapy* 1994; 74: 399-407.

Duncan PW, Propst M, Nelson SG. Reliability of the Fugl-Meyer assessment of sensorimotor recovery following cerebrovascular accident. *Physical Therapy* 1983; 63: 1606-10.

Dutil E, Arsenault AB, Corriveau H, Prévost R. Test de Fugl-Meyer. Protocole d'évaluation de la fonction sensori-motrice: La librairie de l'Université de Montréal, 1989.

Edstrom L. Selective changes in the sizes of red and white muscle fibres in upper motor lesions and Parkinsonism. *Journal of the Neurological Sciences* 1970; 11: 537-50.

Edstrom L. Relation between spasticity and muscle atrophy pattern in upper motor neurone lesions. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* 1973; 5: 170-1.

el-Abd MA, Ibrahim IK, Dietz V. Impaired activation pattern in antagonistic elbow muscles of patients with spastic hemiparesis: contribution to movement disorder. *Electromyography and Clinical Neurophysiology* 1993; 33: 247-55.

Favilla M, Hening W, Ghez C. Trajectory control in targeted force impulses. VI. Independent specification of response amplitude and direction. *Experimental Brain Research* 1989; 75: 280-94.

Fellows SJ, Kaus C, Ross HF, Thilmann AF. Agonist and antagonist EMG activation during isometric torque development at the elbow in spastic hemiparesis. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1994; 93: 106-12.

- Feydy A, Carlier R, Roby-Brami A, Bussel B, Cazalis MS, Pierot L, et al. Longitudinal study of motor recovery after stroke. Recruitment and focusing of brain activation. *Stroke* 2002; 33: 1610-7.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research* 1975; 12: 189-98.
- Fortier PA, Kalaska JF, Smith AM. Cerebellar neuronal activity related to whole-arm reaching movements in the monkey. *Journal of Neurophysiology* 1989; 62: 198-211.
- Franz EA, Eliassen JC, Ivry RB, Gazzaniga MS. Dissociation of spatial and temporal coupling in the bimanual movements of callosotomy patients. *Psychological Science* 1996; 7: 306-10.
- Friedman PJ. Gait recovery after hemiplegic stroke. *International Disability Studies* 1990; 12: 119-122.
- Fugl-Meyer AR. Assessment of Motor Function in Hemiplegic Patients. In: Buerger AA and S. TJ, editors. *Neurophysiologic aspects of rehabilitation medicine*. Springfield: Thomas, 1976: 231-250.
- Fugl-Meyer AR, Jaasko L, Leyman I, Olsson S, Steglind S. The post-stroke hemiplegic patient. 1. A method for evaluation of physical performance. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* 1975; 7: 13-31.
- Gandevia SC. The sensation of heaviness after surgical disconnection of the cerebral hemispheres in man. *Brain* 1978; 101: 295-305.
- Gandevia SC, McCloskey DI. Sensations of heaviness. *Brain* 1977; 100: 345-54.

- Gauthier J, Bourbonnais D, Filiatrault J, Gravel D, Arsenault AB. Characterization of contralateral torques during static hip efforts in healthy subjects and subjects with hemiparesis. *Brain* 1992; 115: 1193-207.
- Gauthier L, Dehaut F, Joanette Y. The bell test: a quantitative and qualitative test for visual neglect. *International Journal of Clinical Neuropsychology* 1989; 11: 49-54.
- Gelfand IM, Grunfinkel VS, Tsetlin ML, Shik ML. Some problems in the analysis of movements. In: Gelfand IM, Grunfinkel VS, Fromin SV and Tsetlin ML, editors. *Models of the structural-functional organization of certain biological systems*. Cambridge: MIT Press, 1971: 329-45.
- Gemperline JJ, Allen S, Walk D, Rymer WZ. Characteristics of motor unit discharge in subjects with hemiparesis. *Muscle and Nerve* 1995; 18: 1101-14.
- Georgopoulos AP, Kalaska JF, Caminiti R, Massey JT. On the relations between the direction of two-dimensional arm movements and cell discharge in primate motor cortex. *Journal of Neuroscience* 1982; 2: 1527-1537.
- Georgopoulos AP, Schwartz AB, Kettner RE. Neuronal population coding of movement direction. *Science* 1986; 233: 1416-9.
- Gerardin E, Sirigu A, Lehericy S, Poline JB, Gaymard B, Marsault C, et al. Partially overlapping neural networks for real and imagined hand movements. *Cerebral Cortex* 2000; 10: 1093-104.
- Ghez C. The control of movement. In: Kandel ER, Schwartz JH and Jessell TM, editors. *Principles of neural science* (3rd edition). New York: Elsevier Science Publishing Co., 1991: 533-47.

- Ghez C, Gordon J, Ghilardi MF. Impairments of reaching movements in patients without proprioception. II. Effects of visual information on accuracy. *Journal of Neurophysiology* 1995; 73: 361-72.
- Ghez C, Gordon J, Ghilardi MF, Sainburg R. Contributions of vision and proprioception to accuracy in limb movements. In: Gazzaniga MS and Bizzi E, editors. *The Cognitive Neurosciences*. Cambridge: MIT Press, 1994: 549-64.
- Ghez C, Sainburg R. Proprioceptive control of interjoint coordination. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 1995; 73: 273-84.
- Gillen G, Burkhardt A. *Stroke Rehabilitation: A Function-Based Approach*. St-Louis: C.V. Mosby, 1998.
- Goldkamp O. Electromyography and nerve conduction studies in 116 patients with hemiplegia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1967; 48: 59-63.
- Gordon J. Spinal mechanisms of motor coordination. In: Kandel ER, Schwartz JH and Jessell TM, editors. *Principles of neural science*. New York, NY: Elsevier Science Publishing Co., 1991: 533-547.
- Gordon J, Ghilardi MF, Ghez C. Accuracy of planar reaching movements: I. Independence of direction and extent variability. *Experimental Brain Research* 1994; 99: 97-111.
- Gowland C, deBruin H, Basmajian JV, Plews N, Burcea I. Agonist and antagonist activity during voluntary upper-limb movement in patients with stroke. *Physical Therapy* 1992; 72: 624-33.

- Gowland C, Stratford P, Ward M, Moreland J, Torresin W, Van Hullenar S, et al. Measuring physical impairment and disability with the Chedoke-McMaster Stroke Assessment. *Stroke* 1993; 24: 58-63.
- Gresham GE, Duncan PW, Adams HP, al. e, editors. Post-stroke Rehabilitation, Clinical Practice Guideline, No. 16. Rockville (MD): US Department of Health and Human Services;, 1995.
- Grimby L, Hannerz J, Ranlund T. Disturbances in the voluntary recruitment order of anterior tibial motor units in spastic paraparesis upon fatigue. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1974; 37: 40-6.
- Hallet M. Plasticity of the human motor cortex and recovery from stroke. *Brain Research Reviews* 2001; 36: 169-74.
- Hammond MC, Fitts SS, Kraft GH, Nutter PB, Trotter MJ, Robinson LM. Co-contraction in the hemiparetic forearm: quantitative EMG evaluation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1988; 69: 348-51.
- Hamrin E, Eklund G, Hillgren AK, Borges O, Hall J, Hellstrom O. Muscle strength and balance in post-stroke patients. *Uppsala Journal of Medical Sciences* 1982; 87: 11-26.
- Hébert LJ, Gravel D, Arsenault AB. Comparison of mechanical and electromyographical muscular utilization ratios. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* 1995; 27: 83-8.
- Hébert R, Bravo G, Girouard D. Validation de l'adaptation française du Modified Mini-Mental State (3MS). *La revue de gériatrie* 1992; 17: 443-50.
- Heller A, Wade DT, Wood VA, Sunderland A, Hower RL, Ward E. Arm function after stroke: measurement and recovery over the first three months. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1987; 50: 714-9.

- Hufschmidt A, Mauritz KH. Chronic transformation of muscle in spasticity: a peripheral contribution to increased tone. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1985; 48: 676-85.
- Jeannerod M, Michel F, Prablanc C. The control of hand movements in a case of hemianesthesia following a parietal lesion. *Brain* 1984; 107: 899-920.
- Johnson EW, Denny ST, Kelley JP. Sequence of electromyographic abnormalities in stroke syndrome. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1975; 56: 468-73.
- Johnson SH. Imagining the impossible: Intact motor representations in hemiplegics. *NeuroReport* 2000; 11: 729-32.
- Johnson SH, Sprehn G, Saykin J. Intact motor imagery in chronic upper limb hemiplegics: Evidence for activity-independent action representations. *Journal of Cognitive Neuroscience* 2002; 14: 841-52.
- Jones LA. Perception of force and weight: theory and research. *Psychological Bulletin* 1986; 100: 29-42.
- Kalaska JF, Caminiti R, Georgopoulos AP. Cortical mechanisms related to the direction of two-dimensional arm movements: relations in parietal area 5 and comparison with motor cortex. *Experimental Brain Research* 1983; 51: 247-60.
- Kalaska JF, Cohen DA, Hyde ML, Prud'homme M. A comparison of movement direction-related versus load direction-related activity in primate motor cortex, using a two-dimensional reaching task. *The Journal of Neuroscience* 1989; 9: 2080-102.

- Kamper DG, McKenna-Cole, Kahn LE, Reinkensmeyer DJ. Alterations in reaching after stroke and their relation to movement direction and impairment severity. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2002; 83: 702-7.
- Katz RT, Rymer WZ. Spastic hypertonia: mechanisms and measurement. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1989; 70: 144-155.
- Keshner EA. How theoretical framework biases evaluation and treatment. In: Foundation for Physical Therapy, editor. *Contemporary management of motor control problems: Proceedings of the II Step Conference.*: APTA's Neurologic Section and Section on Pediatrics, 1991: 11-29.
- Krueger KC, Waylonis GW. Hemiplegia: lower motor neuron electromyographic findings. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1973; 54: 360-4.
- Kunkel A, Kopp B, Muller G, Villringer K, Villringer A, Taub E, et al. Constraint-induced movement therapy for motor recovery in chronic stroke patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1999; 80: 624-8.
- Kusoffsky A, Wadell I, Nilsson BY. The relationship between sensory impairment and motor recovery in patients with hemiplegia. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* 1982; 14: 27-32.
- Lam Wai Shun P, Mercier C, Bertrand AM, Bourbonnais D. Effect of visual feedback-based training on the ability to produce equal grip forces in hemiparetic stroke patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2002; 83: 1493.
- Levin MF. Interjoint coordination during pointing movements is disrupted in spastic hemiparesis. *Brain* 1996; 119: 281-93.
- Lotze M, Montoya P, Erb M, Hulsmann E, Flor H, Klose U, et al. Activation of cortical and cerebellar motor areas during executed and imagined hand

movements: a fMRI study. *Journal of Cognitive Neuroscience* 1999; 11: 491-501.

Lukashin AV, Amirikian BR, Georgopoulos AP. Neural computations underlying the exertion of force: a model. *Biological Cybernetics* 1996; 74: 469-78.

Lum PS, Burgar CG, Shor PC. Evidence for strength imbalances as a significant contributor to abnormal synergies in hemiparetic subjects. *Muscle and Nerve* 2003; 27: 211-221.

Marque P, Felez A, Puel M, Demonet JF, Guiraud-Chaumeil B, Roques CF, et al. Impairment and recovery of left motor function in patients with right hemiplegia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1997; 62: 77-81.

Mathiowetz V, Volland G, Kashman N, Weber K. Adult norms for the Box and Block Test of manual dexterity. *The American Journal of Occupational Therapy* 1985; 39: 386-91.

Mayo NE. Epidemiology and recovery. *Physical Medecine and Rehabilitation: State of the Art Reviews* 1993; 7: 1-24.

McComas AJ, Sica RE, Upton AR, Aguilera N. Functional changes in motoneurons of hemiparetic patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1973; 36: 183-93.

McCrea PH, Eng JJ, Hodgson AJ. Biomechanics of reaching: clinical implications for individuals with acquired brain injury. *Disability and Rehabilitation* 2002; 24: 534-41.

Megaw ED. Direction and extent uncertainty in step-input tracking. *Journal of Motor Behavior* 1972.

- Mercier C, Bourbonnais D. Relative shoulder flexor and handgrip strength is related to upper limb function after stroke. *Clinical Rehabilitation* 2003; in press.
- Milanov I. Examination of the segmental pathophysiological mechanisms of spasticity. *Electromyography and Clinical Neurophysiology* 1994; 34: 73-9.
- Miltner WH, Bauder H, Sommer M, Dettmers C, Taub E. Effects of constraint-induced movement therapy on patients with chronic motor deficits after stroke: a replication. *Stroke* 1999; 30: 586-92.
- Mussa Ivaldi FA. Do neurons in the motor cortex encode movement direction? An alternative hypothesis. *Neuroscience Letters* 1988; 91: 106-111.
- Nadeau S, Gravel D, Arsenault AB, Bourbonnais D. Plantarflexor weakness as a limiting factor of gait speed in stroke subjects and the compensating role of hip flexors. *Clinical Biomechanics* 1999; 14: 125-135.
- Nakamaru R, Hosokawa T, Tsuji I. Relationship of muscle strength for knee extension to walking capacity in patients with spastic hemiparesis. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine* 1985; 145: 335-340.
- Nakamaru R, Watanabe S, Handa T, Morohashi I. The relationship between walking speed and muscle strength for knee extension in hemiparetic stroke patients. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine* 1988; 154: 111-113.
- Nakayama H, Jorgensen HS, Raaschou HO, Olsen TS. Compensation in recovery of upper extremity function after stroke: the Copenhagen Stroke Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1994; 75: 852-7.

- Okuma Y, Lee RG. Reciprocal inhibition in hemiplegia: correlations with clinical features and recovery. *The Canadian Journal of Neurological Sciences* 1996; 23: 15-23.
- Olsen TS. Arm and leg paresis as outcome predictor in stroke rehabilitation. *Stroke* 1990; 21: 247-251.
- Ostendorf CG, Wolf SL. Effect of forced use of the upper extremity of a hemiplegic patient on changes in function. A single case design. *Physical Therapy* 1981; 61: 1022-1028.
- Panin N, Paul BJ, Policoff LD, Eson ME. Nerve conduction velocities in hemiplegia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1967; 48: 606-10.
- Pantano P, Formisano R, Ricci M, Di Piero V, Sabatini U, Di Pofi B, et al. Motor recovery after stroke. Morphological and functional brain alterations. *Brain* 1996; 119: 1849-57.
- Parker VM, Wade DT, Langton Hewer R. Loss of arm function after stroke: measurement, frequency, and recovery. *International Rehabilitation Medicine* 1986; 8: 69-73.
- Pause M, Kunesch E, Binkofski F, Freund HJ. Sensorimotor disturbances in patients with lesions of the parietal cortex. *Brain* 1989; 112: 1599-1625.
- Penta M, Tesio L, Arnould C, Zancan A, Thonnard JL. The ABILHAND questionnaire as a measure of manual ability in chronic stroke patients: Rasch-based validation and relationship to upper limb impairment. *Stroke* 2001; 32: 1627-1634.

- Prud'homme MJL, Kalaska JF. Proprioceptive activity in primate primary somatosensory cortex during active arm reaching movements. *Journal of Neurophysiology* 1994; 72: 2280-301.
- Reinkensmeyer DJ, McKenna-Cole A, Kahn LE, Kamper DG. Directional control of reaching is preserved following mild/moderate stroke and stochastically constrained following severe stroke. *Experimental Brain Research* 2002; 143: 525-530.
- Riley NA, Bilodeau M. Changes in upper limb joint torque patterns and EMG signals with fatigue following a stroke. *Disability and Rehabilitation* 2002; 24: 961-9.
- Rosenbaum DA. Human movement initiation: specification of arm direction and extent. *Journal of Experimental Psychology* 1980; 109.
- Rosenfalck A, Andreassen S. Impaired regulation of force and firing pattern of single motor units in patients with spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1980; 43: 907-16.
- Rossini PM, Caltagirone C, Castriota-Scanderberg A, Cicinelli P, Del Gratta C, Demartin M, et al. Hand motor cortical area reorganization in stroke: a study with fMRI, MEG and TCS maps. *NeuroReport* 1998; 9: 2141-46.
- Rymer WZ, Dewald JP, Given J, Beer R. Abnormal muscle synergies in hemiparetic stroke: origins and implications for movement control. In: Latash ML, editor. *Progress in motor control*. Vol 1. Champaign (IL): Human Kinetics, 1998: 191-202.
- Scelsi R, Lotta S, Lommi G, Poggi P, Marchetti C. Hemiplegic atrophy. Morphological findings in the anterior tibial muscle of patients with cerebral vascular accidents. *Acta Neuropathologica* 1984; 62: 324-31.

- Scott SH, Kalaska JF. Reaching movements with similar hand paths but different arm orientations. I. Activity of individual cells in motor cortex. *Journal of Neurophysiology* 1997; 77: 826-52.
- Sherrington C. Reflex inhibition as a factor in the coordination of movements and postures. *Quarterly Journal of Experimental Physiology* 1913; 6: 251-310.
- Sirigu A, Cohen L, Duhamel JR, Pillon B, Dubois B, Agid Y. Congruent unilateral impairments for real and imagined hand movements. *NeuroReport* 1995; 6: 997-1001.
- Skilbeck CE, Wade DT, Hower RL, Wood VA. Recovery after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1983; 46: 5-8.
- Smidt GL, Rogers MW. Factors contributing to the regulation and clinical assessment of muscular strength. *Physical Therapy* 1982; 62: 1283-90.
- Soechting JF, Flanders M. Sensorimotor representations for pointing targets in the three-dimensional space. *Journal of Neurophysiology* 1989; 62: 582-94.
- Steinberg O, Donchin O, Gribova A, Cardoso de Oliveira S, Bergman H, Vaadia E. Neuronal populations in primary motor cortex encode bimanual arm movements. *European Journal of Neuroscience* 2002; 15: 1371-80.
- Sunderland A, Tinson D, Bradley L, Hower RL. Arm function after stroke. An evaluation of grip strength as a measure of recovery and a prognostic indicator. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1989; 52: 1267-72.
- Sutton LR, Cohen BS, Krusen UL. Nerve conduction studies in hemiplegia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1967; 48: 64-7.

- Suzuki K, Nakamaru R, Yamada Y, Handa T. Determinants of maximum walking speed in hemiparetic stroke patients. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine* 1990; 162: 337-344.
- Swinnen SP, Dounskaia N, Levin O, Duysens J. Constraints during bimanual coordination: the role of direction in relation to amplitude and force requirements. *Behavioral Brain Research* 2001; 123: 201-18.
- Taira M, Boline J, Smyrnis N, Georgopoulos AP. On the relations between single cell activity in the motor cortex and the direction and magnitude of three-dimensional static isometric force. *Experimental Brain Research* 1996; 109: 367-76.
- Tang A, Rymer WZ. Abnormal force--EMG relations in paretic limbs of hemiparetic human subjects. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1981; 44: 690-8.
- Taub E, Miller NE, Novack TA, Cook EWd, Fleming WC, Nepomuceno CS, et al. Technique to improve chronic motor deficit after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1993; 74: 347-54.
- Todorov E. Direct cortical control of muscle activation in voluntary arm movements: a model. *Nature Neuroscience* 2000; 3.
- Topka H, Konczak J, Dichgans J. Coordination of multi-joint movements in cerebellar ataxia: abnormal control of movement dynamics. *Experimental Brain Research* 1998; 119: 493-503.
- Traversa R, Cicinelli P, Bassi A, Rossini PM, Bernardi G. Mapping of motor cortical reorganization after stroke. A brain stimulation study with focal magnetic pulses. *Stroke* 1997; 28: 110-7.

- Trombly CA. Deficits of reaching in subjects with left hemiparesis: a pilot study. *The American Journal of Occupational Therapy* 1992; 46: 887-897.
- Turton A, Wroe S, Trepte N, Fraser C, Lemon RN. Contralateral and ipsilateral EMG responses to transcranial magnetic stimulation during recovery of the arm and hand function after stroke. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1996; 101: 316-28.
- Twitchell TE. The restoration of motor function following hemiplegia in man. *Brain* 1951; 74: 443-80.
- van der Lee JH, Wagenaar RC, Lankhorst GJ, Vogelaar TW, Deville WL, Bouter LM. Forced use of the upper extremity in chronic stroke patients: results from a single-blind randomized clinical trial. *Stroke* 1999; 30: 2369-75.
- Vanier M, Gauthier L, Lambert J, Pepin EP, Robillard A, Dubouloz CJ, et al. Evaluation of left visuospatial neglect: norms and discrimination power of two tests. *Neuropsychology* 1990; 4: 87-96.
- Visser SL, Oosterhoff E, Hermens HJ, Boon KL, Zilvold G. Single twitch contraction curve in patients with spastic hemiparesis in relation to EMG findings. *Electromyography and Clinical Neurophysiology* 1985; 25: 63-71.
- Wade DT, Langton-Hewer R, Wood VA, Skilbeck CE, Ismail HM. The hemiplegic arm after stroke: measurement and recovery. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1983; 46: 521-524.
- Walsche FMP. Contribution of John Hughlings Jackson to neurology. *Archives of Neurology* 1961; 5: 99-133.
- Weiller C. Imaging recovery from stroke. *Experimental Brain Research* 1998; 123: 13-7.

- Winstein C, Mitz AR. The motor system II: higher centers. In: Cohen H, editor. Neuroscience for Rehabilitation. Philadelphia: J.B. Lippincott Compagny, 1993: 176-217.
- Wolf SL, Lecraw DE, Barton LA, Jann BB. Forced use of hemiplegic upper extremities to reverse the effect of learned nonuse among chronic stroke and head-injured patients. *Experimental Neurology* 1989; 104: 125-132.
- Wolpert DM. An internal model for sensorimotor integration. *Science* 1995; 269: 1880-2.
- Yekutieli M, Guttman E. A controlled trial of the retraining of the sensory function of the hand in stroke patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1993; 56: 241-4.
- Young JL, Mayer RF. Physiological alterations of motor units in hemiplegia. *Journal of the Neurological Sciences* 1982; 54: 401-12.

ANNEXE A : DESCRIPTION DES ÉVALUATIONS DE LA PERFORMANCE MOTRICE

TEST DOIGT-NEZ

Ce test de coordination consiste à toucher en alternance le bout de son nez et une cible située à 45 cm avec l'index, le plus rapidement possible, pendant 20 secondes (Desrosiers et al., 1995b). C'est une évaluation classique en réadaptation qui est très utilisée dans les milieux cliniques.

Procédure

Le sujet est assis confortablement sur une chaise face à un mur. Il est placé de façon à ce que son nez se retrouve à 45 cm en ligne droite du mur. Une cible rouge de deux centimètres de diamètre est alors déplacée verticalement sur le mur, de façon à être à la hauteur du nez.

Le sujet doit toucher avec l'index, de façon alternée, le bout de son nez et la cible, et ce, pendant 20 secondes.

L'examineur donne la consigne suivante :

« Il s'agit maintenant de mesurer votre coordination. Vous allez toucher avec la main droite (ou gauche) le bout de votre nez et ensuite la cible le plus rapidement et le plus justement possible pendant 20 secondes. Vous devez bien toucher la cible et votre nez. Le test débute avec le doigt sur le nez. Avez-vous des questions? Vous partez à mon signal. Êtes-vous prêt? Partez ».

L'évaluation est exercée pour chaque main en commençant avec le côté dominant.

Le score final est le nombre de mouvements nez-cible accomplis en 20 secondes. Compter 1 lorsque le doigt touche la cible. Si la cible n'est pas touchée correctement le point n'est pas alloué.

BOX AND BLOCK TEST

Ce test de dextérité, développé par Mathiowetz (1985), consiste à déplacer le plus rapidement possible de petits blocs entre deux compartiments d'une boîte avec une seule main. La validité ainsi que la fidélité de ce test ont été démontrées auprès de personnes âgées présentant des incapacités aux membres supérieurs (Desrosiers et al., 1994a).

Procédure:

1. Les instructions suivantes sont d'abord données au sujet:

« Je veux voir à quelle rapidité vous pouvez prendre un bloc à la fois avec votre main droite (ou gauche) (l'évaluateur montre la main qui devra être utilisée), le transporter de l'autre côté de la boîte et le laisser tomber. Votre main doit traverser la séparation de la boîte. Regardez-moi, je vais vous faire une démonstration. »

L'évaluateur transporte trois cubes par-dessus la séparation et dans la même direction qu'il souhaite que le sujet les déplace. Il les remet ensuite en place.

2. Après la démonstration, l'évaluateur dit ceci :

« Si vous prenez deux blocs à la fois, ils compteront pour un seul. Si vous en échapper un par terre ou sur la table après que vous l'avez transporté dans le compartiment opposé, il sera compté, alors ne perdez pas de temps à le ramasser. Si vous laissez tomber un bloc dans le compartiment opposé sans avoir traversé la séparation, il ne sera pas compté. Avant de commencer, vous avez la possibilité de faire un essai d'une durée de quinze secondes.»

« Avez-vous des questions ? »

« Placez vos mains sur les côtés de la boîte »

« Le départ sera donné quand je dirai prêt et puis partez »

« Prêt » (l'évaluateur attend 3 secondes)

« Partez » (le chronomètre est mis en marche). Après 15 secondes. « Arrêtez ».

3. Si des erreurs sont commises durant la période d'essai, elles sont corrigées avant le début de l'épreuve réelle. Après la période d'essai, les cubes sont remis dans le compartiment initial. L'évaluateur mélange les cubes afin d'assurer une distribution randomisée des couleurs. L'évaluateur poursuit avec les instructions suivantes :

« Ceci sera le vrai test »

« Les instructions sont les mêmes »

« Travaillez le plus vite que vous le pouvez »

« Prêt » (l'évaluateur attend 3 secondes)

« Partez » (le chronomètre est mis en marche). Après une minute. « Arrêtez »

4. Les blocs transportés sont comptés et replacés dans le compartiment initial.

« Maintenant, vous allez faire la même chose avec la main gauche (ou droite) »

« Avant vous allez pratiquer »

« Mettez vos mains sur les côtés de la boîte comme avant »

« Prenez un bloc à la fois avec votre main et transportez-le dans le compartiment opposé »

« Prêt » (l'évaluateur attend 3 secondes)

« Partez » (le chronomètre est mis en marche). Après 15 secondes . « Arrêtez ».

5. Les blocs transportés sont replacés dans le compartiment initial

« *Ceci sera le vrai test* »

« *Les instructions sont les mêmes* »

« *Travaillez le plus vite que vous le pouvez* »

« *Prêt* » (l'évaluateur attend 3 secondes)

« *Partez* » (le chronomètre est mis en marche). Après une minute. « *Arrêtez* »

Les blocs transportés sont comptés.

TEST DE FUGL-MEYER

Ce test a été développé par Fugl-Meyer et collaborateurs (1975) puis traduit avec la permission de l'auteur par Dutil et collaborateurs (1989). Il possède de bonnes qualités métrologiques. Différents types de validité ont été démontrés ainsi qu'une bonne fidélité intra et inter-évaluateurs (Berglund & Fugl-Meyer, 1986; De Weerd & Harrison, 1985; Duncan et al., 1983; Fugl-Meyer et al., 1975).

Dans le cadre de cette thèse la performance motrice a été quantifiée à l'aide de la section sur la fonction motrice du membre supérieur. Ce test est basé sur les stades de récupération motrice proposés par Brunnstrom (1970) et nécessite la réalisation de mouvements d'une complexité croissante en fonction de ces stades. La cotation est faite à l'aide d'un système de cotation numérique et cumulatif. Pour la plupart des paramètres, la cote indique si le sujet ne peut faire le mouvement (0), peut l'exécuter en partie (1) ou peut l'exécuter en entier (2). Le score cumulatif maximum pour la fonction motrice du membre supérieur est de 66.

Liste des tâches évaluées:

1- Activité réflexe

- a) fléchisseurs (biceps, fléchisseurs des doigts)
- b) extenseurs

2- Synergies de flexion et d'extension

- a) amener la main à l'oreille
- b) amener la main vers le genou sain

3- Mouvements combinant les synergies de flexion et d'extension

- a) amener la main au niveau lombaire
- b) amener l'épaule de 0 à 90° de flexion
- c) amener l'avant-bras en supination avec le coude à 90°

4- Mouvements volontaires effectués avec peu ou en dehors des synergies

- a) amener l'épaule de 0 à 90° d'abduction
- b) amener l'épaule de 90 à 180° de flexion
- c) amener l'avant-bras en supination avec le coude en extension

5- Activité réflexe normale

biceps, fléchisseurs des doigts et triceps

6- Fonction du poignet

Position coude à 90°

- a) extension du poignet
- b) flexion-extension alternée répétitive

Position coude en extension

- a) extension du poignet
- b) flexion-extension alternée répétitive
- c) circumduction

7- Fonction de la main

- a) flexion massive
- b) extension massive
- c) prise en crochet
- d) pince latérale
- e) pince par opposition pouce-index
- f) prise cylindrique
- g) prise sphérique

8- Coordination/vitesse (doigt-nez, 5 fois)

- a) vitesse
- b) tremblements
- c) dysmétrie

TEST ÉVALUANT LES MEMBRES SUPÉRIEURS DES PERSONNES AGÉES (TEMPA)

Le TEMPA est un test conçu par Desrosiers et collègues (1993) pour une clientèle de 60 ans et plus présentant une variété de déficits neuro-sensorimoteurs. Il comprend un ensemble de tâches représentatives du quotidien requérant parfois l'utilisation d'un seul membre, parfois l'utilisation combinée des deux membres. Des études ont démontré une fidélité test-retest satisfaisante ainsi qu'une bonne fidélité interjuges (Desrosiers et al., 1993). Différents types de validité ont également été étudiés (Desrosiers et al., 1995a; Desrosiers et al., 1994b).

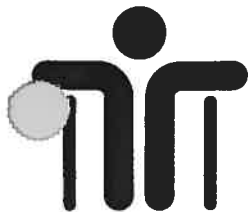
Les positions ainsi que le matériel utilisé pour accomplir les tâches sont standardisés. La cotation s'effectue selon trois critères de mesure: la vitesse d'exécution, la cote fonctionnelle et l'analyse des tâches. Dans le cadre de cette thèse, c'est la cote fonctionnelle qui a été retenue comme critère pour les analyses. Cette cote réfère à l'autonomie de la personne dans chacune des tâches et est mesurée à l'aide d'une échelle à quatre niveaux, 0 représentant une tâche réalisée avec succès sans hésitation ni difficulté et -3 représentant une tâche impossible à réaliser dans plus de 25%.

Liste des tâches évaluées:

1. Prendre et transporter un pot (unilatérale)
2. Ouvrir un pot et prendre une cuillerée de café (bilatérale)
3. Prendre un pichet et verser de l'eau (unilatérale)

4. Ouvrir une serrure et un contenant à pilules (bilatérale)
5. Adresser une enveloppe et apposer un timbre (bilatérale)
6. Attacher un foulard autour du cou (bilatéral)
7. Brasser et passer des cartes à jouer (bilatérale)
8. Manipuler de la monnaie (unilatérale)
9. Prendre et transporter de petits objets (unilatérale)

ANNEXE B : CERTIFICATS D'ÉTHIQUE



INSTITUT DE RÉADAPTATION DE MONTRÉAL

affilié à l'Université de Montréal


CERTIFICAT D'ÉTHIQUE

Par la présente le comité d'éthique de la recherche de l'Institut de réadaptation de Montréal atteste qu'il a évalué le projet de recherche intitulé: *"Impact of weakness on multi-joint and bilateral coordination in hemiparetic stroke subjects"*, présenté par Daniel Bourbonnais erg. Ph.D, Catherine Mercier étudiante et Martine Bertrand étudiante.

Le comité d'éthique, composé de :

Dre Ayda Bachir;
Mme Marie-Ève Bouthillier, conseillère en éthique;
Madame Nancy Dubé, clinicienne;
Monsieur Anatol G.Feldman, chercheur;
Mme Lisette Gagnon, présidente par intérim du Comité;
Dr Bernard Leduc, physiatre;
Mme Mélanie Lefebvre, avocate, conseillère versée en droit;
Mme Anik Nolet, avocate, conseillère versée en droit;
Madame Monique Provost, A.P.Q.
Mme Bonnie Swaine, chercheure.

a jugé cette recherche acceptable sur le plan de l'éthique.


Lisette Gagnon,
Présidente par intérim
Comité d'éthique de la recherche

01-07-06

Date

LG/mm

Le 30 octobre 2001

Mesdames Martine Bertrand et Catherine Mercier
Centre de recherche
Institut de réadaptation de Montréal
6300 avenue Darlington
Montréal (Québec)
H3S 2J4


Objet: «Impact of weakness on multi-joint and bilateral coordination in hemiparetic stroke subjects».

Mesdames,

Nous avons le plaisir de vous aviser que le projet «Impact of weakness on multi-joint and bilateral coordination in hemiparetic stroke subject» a été accepté par le comité d'éthique et de recherche de l'hôpital de réadaptation Villa Medica.

Ce projet est très intéressant et nous vous souhaitons bonne chance dans votre entreprise.

Veuillez agréer, Mesdames, l'expression de nos sentiments les meilleurs.


D^{re} Louise-Hélène Lebrun
Présidente du comité d'éthique de la recherche

LHL/sp

c.c.: M. Michel Duchesne, directeur général
 Mme Michèle Aumais-Hénusset, chef du service archives-accueil

ANNEXE C : LETTRES D'ÉDITEURS

AUTHORIZATION OF THE JOURNAL EDITOR

1. Journal identification

Journal name: Clinical Rehabilitation
Publisher: Arnold

2. Editor identification

Dr Derick T. Wade
Professor of Neurological Disability
The Oxford Centre for Enablement
Windmill Road
Oxford OX3 7LD
United Kingdom

Tel: +44 (0) 1865-737306
Fax: +44 (0) 1865-737309
e-mail: [REDACTED]

3. Article identification

Authors : Catherine Mercier, Daniel Bourbonnais

Title : Relative shoulder flexor and handgrip strength is related to upper limb function after stroke

Status: Accepted for publication (Paper reference: 589)

The student Catherine Mercier is authorized to include the above mentioned article in her doctoral thesis entitled: "Faiblesse, incoordination et performance motrice du membre supérieur chez le sujet hémiparétique".

Dr. Derick T. Wade
Editor name

[REDACTED]
Signature

23/ Apr/03
Date


         Réception Nouveau Dossiers Options Recherche Vos quotas Carnet d'adresses Sortir Ouvrir le dossier

INBOX

INBOX: TR: Exp Brain Res ms882 (31 de 31)

Déplacer | Copier | Ce message à

Supprimer | Répondre | Répondre à tous | Transfert | Rediriger | Liste noire | Source du message |
Enregistrer sous | Imprimer

Revenir à
INBOX  

Date: Thu, 24 Jul 2003 10:44:32 -0400

De: Catherine Mercier

À:

Sujet: TR: Exp Brain Res ms882

> -----Message d'origine-----

> De : John Rothwell [mailto:]

> Envoyé : 15 juillet, 2003 08:00

> À :

> Objet : Exp Brain Res ms882

>

>

> Dear Dr Bourbonnais

>

> Many thanks for submitting your paper to Exp Brain Res. It has now been seen
> by two experts whose reviews are attached.

>

> You will see that both of them expressed great interest in the topic, and in
> general recommended that the paper be published. However, there are a number
> of points of detail that require attention, and I would be grateful if you
> could consider these before submitting a revised version. You will note the
> comments from both reviewers about the analysis and description of the
> results.

>

> If you are happy to make the changes required, could you please e-mail the
> revised version to me together with a file indicating the changes you have
> made in response to the comments. When I receive the revised ms I may need
> to send it back to one or both reviewers for further comments, but I will
> try to let you know the final outcome as soon as I can.

>

> The preferred format is 3 PDF files: 1) the new ms, 2) the ms with changes
> outlined, 3) the response to the reviewers

>

> With best wishes,

>

>

>



> JOHN ROTHWELL

>

> Neurophysiology Editor, Experimental Brain Research

>

Supprimer | Répondre | Répondre à tous | Transfert | Rediriger | Liste noire | Source du message |
Enregistrer sous | Imprimer

Revenir à
INBOX  

Déplacer | Copier | Ce message à

ANNEXE D : CONTRIBUTIONS DES DIFFÉRENTS AUTEURS AUX ARTICLES DE LA THÈSE

Article 1 : Relative shoulder flexor and handgrip strength is related to upper limb function after stroke

Catherine Mercier et Daniel Bourbonnais

Catherine Mercier a rédigé le protocole de recherche, réalisé la collecte et l'analyse des données et a rédigé l'article en entier. Dr. Daniel Bourbonnais a encadré l'ensemble du processus et a révisé le manuscrit.

Article 2: Ability to produce isolated or combined torques at the shoulder and the elbow in hemiparetic subjects

Catherine Mercier, Anne Martine Bertrand et Daniel Bourbonnais

Les trois auteurs ont rédigé conjointement la demande de subvention et obtenu le financement pour réaliser le projet. Catherine Mercier a rédigé le protocole spécifique à cette partie de la programmation de recherche. Catherine Mercier et Martine Bertrand ont réalisé conjointement la collecte de données. L'analyse des données et la rédaction de l'article ont été faites par Catherine Mercier. Martine Bertrand et Dr. Daniel Bourbonnais ont révisé le manuscrit. Dr. Daniel Bourbonnais a encadré l'ensemble du processus.

Article 3: Differences in the magnitude and direction of forces perceived as symmetrical in both upper limbs in hemiparetic subjects

Catherine Mercier, Anne Martine Bertrand et Daniel Bourbonnais

Les trois auteurs ont rédigé conjointement la demande de subvention et obtenu le financement pour réaliser le projet. Catherine Mercier a rédigé le protocole spécifique à cette partie de la programmation de recherche. Catherine Mercier et Martine Bertrand ont réalisé conjointement la collecte de données. L'analyse des données et la rédaction de l'article ont été faites par Catherine Mercier. Martine Bertrand et Dr. Daniel Bourbonnais ont révisé le manuscrit. Dr. Daniel Bourbonnais a encadré l'ensemble du processus.

ANNEXE E : DÉCLARATIONS DES CO-AUTEURS

Déclaration des coauteurs d'un article

1. Identification de l'étudiant et du programme

Nom de l'étudiante : Catherine Mercier

Titre du programme : Ph. D. Sciences biomédicales, option réadaptation

2. Description de l'article

Auteurs : Catherine Mercier et Daniel Bourbonnais

Titre : Relative shoulder flexor and handgrip strength is related to upper limb function after stroke

Revue : accepté pour publication dans *Clinical Rehabilitation*

3. Déclaration de tous les coauteurs autres que l'étudiant

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Catherine Mercier inclut cet article dans sa thèse de doctorat qui a pour titre «Faiblesse, incoordination et performance motrice du membre supérieur chez le sujet hémiparétique».

Daniel Bourbonnais

Signature

Date

15 Sept 2003

Déclaration des coauteurs d'un article

1. Identification de l'étudiant et du programme

Nom de l'étudiante : Catherine Mercier

Titre du programme : Ph. D. Sciences biomédicales, option réadaptation

2. Description de l'article

Auteurs : Catherine Mercier, Anne Martine Bertrand et Daniel Bourbonnais

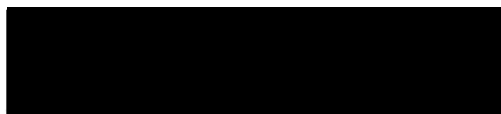
Titre : Ability to produce isolated or combined torques at the shoulder and the elbow in hemiparetic subjects

Revue : soumis à *Experimental Brain Research*

3. Déclaration de tous les coauteurs autres que l'étudiant

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Catherine Mercier inclut cet article dans sa thèse de doctorat qui a pour titre «Faiblesse, incoordination et performance motrice du membre supérieur chez le sujet hémiparétique».

Anne Martine Bertrand



Signature

16 sept - 2003

Date

Daniel Bourbonnais



Signature

15 sept 2003

Date

Déclaration des coauteurs d'un article

1. Identification de l'étudiant et du programme

Nom de l'étudiante : Catherine Mercier

Titre du programme : Ph. D. Sciences biomédicales, option réadaptation

2. Description de l'article

Auteurs : Catherine Mercier, Anne Martine Bertrand et Daniel Bourbonnais

Titre : Differences in the magnitude and direction of forces perceived as symmetrical in both upper limbs in hemiparetics subjects

Revue : soumis à *Experimental Brain Research*

3. Déclaration de tous les coauteurs autres que l'étudiant

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Catherine Mercier inclut cet article dans sa thèse de doctorat qui a pour titre «Faiblesse, incoordination et performance motrice du membre supérieur chez le sujet hémiparétique».

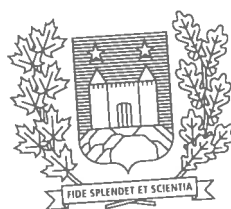
Anne Martine Bertrand


Signature Date 16 sept 2003

Daniel Bourbonnais


Signature Date 15 sept 2003





Université de Montréal

Bibliothèque

